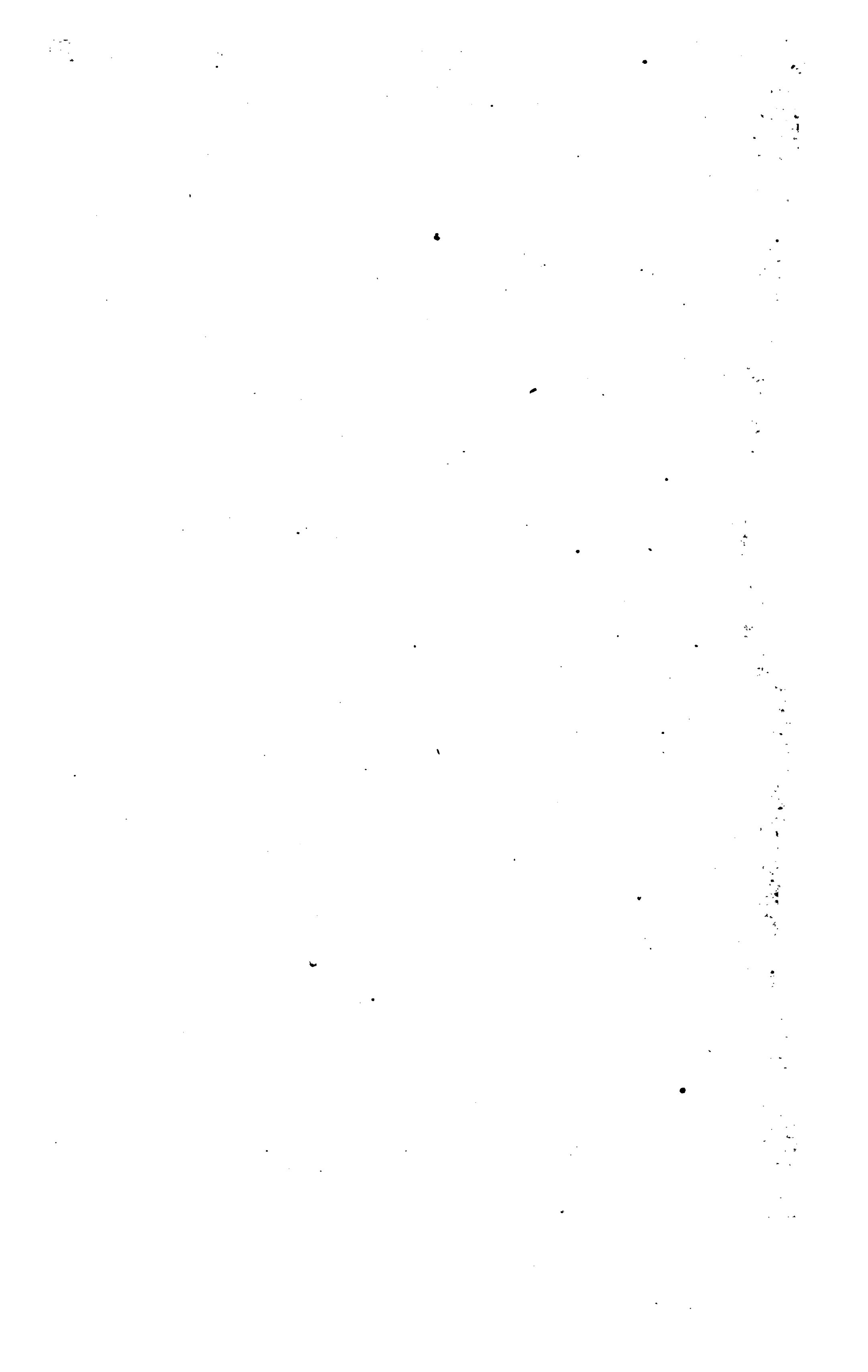



LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND





HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Dr. **v. Boeck** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Dr. **Bauer** in München, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Freiburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Prof. **Huguenin** in Zürich, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

DREIZEHNTER BAND.

ZWEITE HÄLFTE.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1876.

HANDBUCH

DER

ALLGEMEINEN

ERNÄHRUNGSSTÖRUNGEN

VON

DR. BIRCH-HIRSCHFELD,
MEDICINALRATH IN DRESDEN.

DR. H. SENATOR,
PROFESSOR IN BERLIN.

DR. H. IMMERMANN,
PROFESSOR IN BASEL.

ZWEITE HÄLFTE.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1876.

INHALTSVERZEICHNISS.

Birch-Hirschfeld,
Scrophulose
und
Affectionen der Lymphdrüsen überhaupt.

Das maligne Lymphom (Lymphosarkom).

Senator,

Diabetes mellitus und insipidus.

Diabetes mellitus.

Diabetes insipidus.

Immermann,

Fettsucht. Corpulenz.

Hämophilie. Bluterkrankheit.

Scorbut.

Morbus maculosus.



SCROPHULOSE

UND AFFECTIONEN DER LYMPHDRÜSEN ÜBERHAUPT

VON

DR. BIRCH-HIRSCHFELD.



DIE SCROPHULOSE
UND AFFECTIONEN DER LYMPHDRÜSEN ÜBERHAUPT.

Einleitende Bemerkungen.

Die pathologische Stellung der Lymphdrüsen wird vorzugsweise durch zwei Verhältnisse bestimmt. Die Lymphdrüsen sind als feinporige Filtrirapparate zu betrachten, durch welche einerseits die von den Geweben abströmende Lymphe hindurch tritt, während an gewissen Stellen die von der innern Körperoberfläche aufgenommenen Stoffe durch die Lymphdrüsen passiren. Wir finden denn auch die Lymphdrüsen am reichlichsten entwickelt, wo sie Organen entsprechen, welche im innigsten Contact mit der Aussenwelt stehen (Lunge, Darmcanal).

Aus diesem Verhältnisse wird es verständlich, dass die Krankheiten der Lymphdrüsen in der innigsten Beziehung zu den krankhaften Veränderungen der Theile stehen, aus welchen sie ihre Lymphe empfangen. Wie wir bekanntlich die feinen Farbstoffkörnchen, die zum Zweck der Tättowirung in die Haut gebracht wurden, in den entsprechenden Lymphdrüsen wieder finden; so werden auch mit reizenden Eigenschaften begabte moleculare Substanzen, welche auf irgend welche Weise in die peripheren Gewebe gelangten, von den Lymphdrüsen abfiltrirt, um hier ebenfalls als Irritament zu wirken. Da wir nun darauf hingedrängt werden, als Ursachen einer ganzen Anzahl contagiöser und infectiöser Processe solche reizende feinmoleculare Substanzen anzunehmen, wird es uns ohne Weiteres verständlich, dass dort, wo sich ein infectiöser Process an der Peripherie etablirt, in der Regel alsbald die entsprechenden Lymphdrüsen anschwellen, und zwar dann am meisten, wenn der inficirende Stoff tiefer in die Gewebe eingedrungen ist. Wir brauchen in dieser Richtung nur auf die Lymphdrüsenschwellungen beim Erysipel, bei

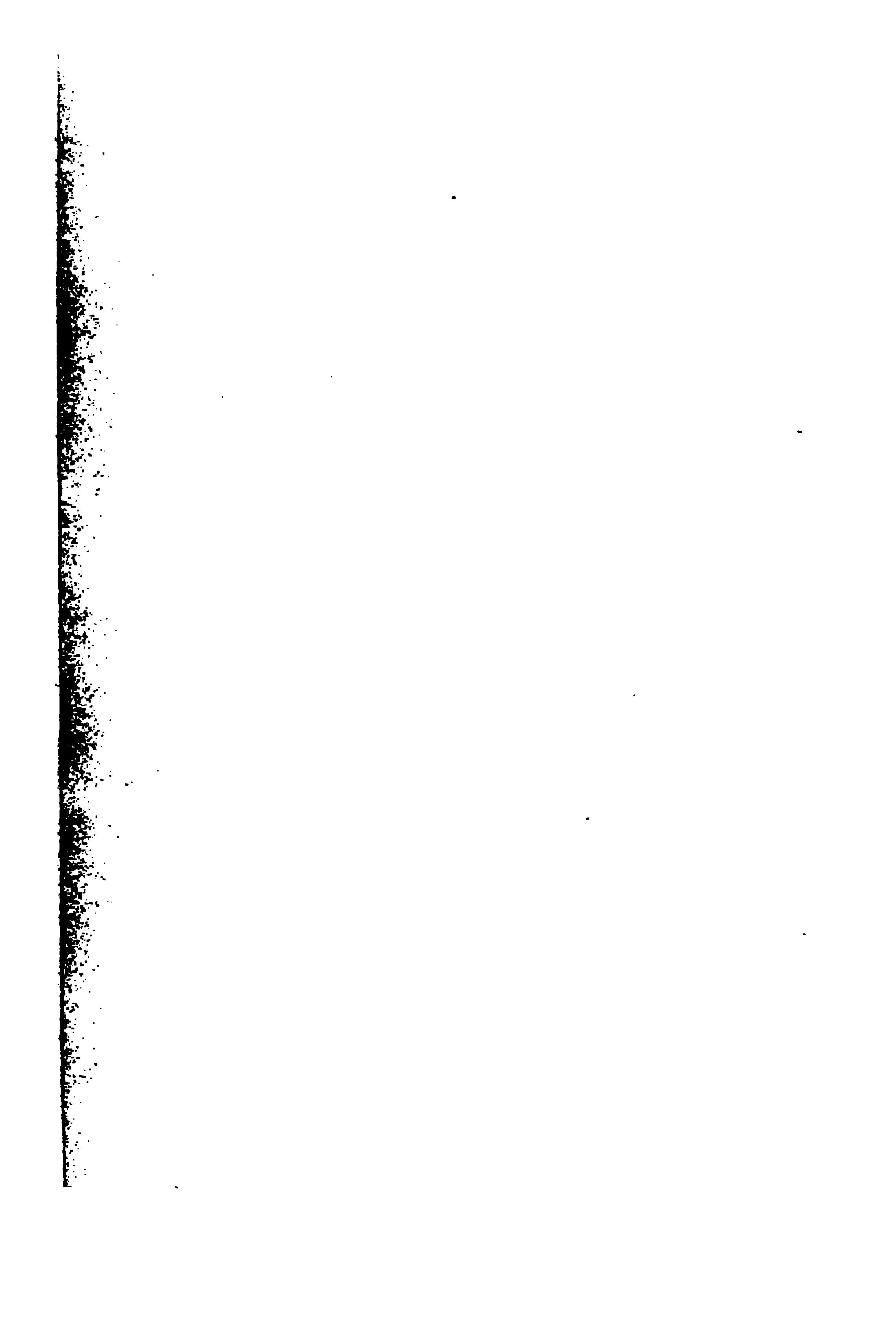
Morbus maculosus.

SCROPHULOSE

UND AFFECTIONEN DER LYMPHDRÜSEN ÜBERHAUPT

VON

DR. BIRCH-HIRSCHFELD.



DIE SCROPHULOSE
UND AFFECTIONEN DER LYMPHDRÜSEN ÜBERHAUPT.

Einleitende Bemerkungen.

Die pathologische Stellung der Lymphdrüsen wird vorzugsweise durch zwei Verhältnisse bestimmt. Die Lymphdrüsen sind als feinporige Filtrirapparate zu betrachten, durch welche einerseits die von den Geweben abströmende Lymphe hindurch tritt, während an gewissen Stellen die von der innern Körperoberfläche aufgenommenen Stoffe durch die Lymphdrüsen passiren. Wir finden denn auch die Lymphdrüsen am reichlichsten entwickelt, wo sie Organen entsprechen, welche im innigsten Contact mit der Aussenwelt stehen (Lunge, Darmcanal).

Aus diesem Verhältnisse wird es verständlich, dass die Krankheiten der Lymphdrüsen in der innigsten Beziehung zu den krankhaften Veränderungen der Theile stehen, aus welchen sie ihre Lymphe empfangen. Wie wir bekanntlich die feinen Farbstoffkörnchen, die zum Zweck der Tättowirung in die Haut gebracht wurden, in den entsprechenden Lymphdrüsen wieder finden; so werden auch mit reizenden Eigenschaften begabte moleculare Substanzen, welche auf irgend welche Weise in die peripheren Gewebe gelangten, von den Lymphdrüsen abfiltrirt, um hier ebenfalls als Irritament zu wirken. Da wir nun darauf hingedrängt werden, als Ursachen einer ganzen Anzahl contagiöser und infectiöser Processe solche reizende feinmoleculare Substanzen anzunehmen, wird es uns ohne Weiteres verständlich, dass dort, wo sich ein infectiöser Process an der Peripherie etablirt, in der Regel alsbald die entsprechenden Lymphdrüsen anschwellen, und zwar dann am meisten, wenn der inficirende Stoff tiefer in die Gewebe eingedrungen ist. Wir brauchen in dieser Richtung nur auf die Lymphdrüsenschwellungen beim Erysipel, bei

der Diphtheritis, der Phlegmone und zahlreichen anderen Infectionskrankheiten hinzuweisen.

Nicht immer handelt es sich jedoch um solche von aussen aufgenommene Stoffe: auch sonst betheiligen sich die Lymphdrüsen an den Erkrankungen des Wurzelgebietes ihrer zuführenden Gefässe: so wird auch ein einfacher (z. B. durch mechanische Ursachen bedingter) Entzündungsvorgang aus den mit exsudirten Blutbestandtheilen überschwemmten Geweben den Lymphdrüsen Stoffe zuführen können, welche in denselben hyperplastische Wucherung anregen. Mehr noch sind die Lymphdrüsen der Invasion durch Elemente gewisser Neubildungen ausgesetzt. Je stärker die Proliferation in einer Geschwulst Statt hat, je grösser der Zellreichthum ist, je lockerer der Zusammenhang der einzelnen Geschwulstelemente unter einander, desto leichter gelangen Zellen und Zellkeime der Geschwulst in die Gewebsspalten, in die Lymphbahnen und weiter in die Lymphdrüsen, um sich in diesen weiter zu entwickeln. So kennen wir die Infection, zunächst der dem Ort der primären Geschwulst entsprechenden Lymphdrüsen, als ein fast pathognomisches Zeichen für den bösartigen Charakter gewisser Neoplasmen und wir legen, wenn die letzteren unserer unmittelbaren Untersuchung entzogen sind, das grösste Gewicht auf dieses Verhalten.

Ist es nach den eben berührten Verhältnissen begreiflich, dass die Lymphdrüsen wesentlich sympathisch erkranken, so müssen wir andrerseits berücksichtigen, dass sie Stätten lebhafter physiologischer Zellbildung sind, dass ihre Structur dem Typus eines jugendlichen, gleichsam unfertigen Gewebes entspricht.

Wenn wir nun bei bestimmten Constitutionen eine besondere Abnormität in der Reaction erkennen, welche die Gewebe auf reizende Einflüsse äussern, so werden wir es verständlich finden, dass gerade an den Lymphdrüsen solche Abweichungen vorzugsweise sich geltend machen; wir werden begreifen, dass unter solchen Umständen von der Peripherie aus wirkende Irritamente bedeutende Erkrankungen an ihnen auslösen können. In solchen Fällen wird die Affection der Lymphdrüsen, obgleich sie ursprünglich keine idiopathische war, den Charakter einer gewissen Selbstständigkeit annehmen.

Gegenüber den bisher berührten bilden die im strengen Sinne idiopathischen Erkrankungen der Lymphdrüsen eine nur kleine Gruppe und bei manchem, was wir hierher rechnen, können wir noch annehmen, dass die Affection der Drüsen nur scheinbar eine primäre ist, weil wir eben das Irritament noch nicht kennen, welches die Erkrankung hervorruft. Wenn wir demnach die Erkrankungen

der Lymphdrüsen in drei Abtheilungen sondern können, so versteht es sich von selbst, dass die sympathischen Drüsenaffectionen in den Rahmen derjenigen pathologischen Vorgänge gehören, denen sie ihre Entstehung verdanken. Es ist auch in dieser Beziehung dem Verhalten der Lymphdrüsen, namentlich bei Infectionskrankheiten, an zahlreichen Stellen dieses Handbuches Rechnung getragen worden.

Anders verhält es sich mit der zweiten Abtheilung; wir sind gewohnt, jene Lymphdrüsenerkrankungen, welche zwar zunächst ebenfalls secundär entstehen, aber in Folge einer bestimmten geweblichen Disposition eine relative Selbstständigkeit erlangen, im Verein mit Vorgängen an anderen Organen, welche unter demselben constitutionellen Einfluss stehen, als scrophulöse Erkrankungen zusammenzufassen. Die Lymphdrüsenerkrankungen spielen hier eine solche Rolle, dass sie, obwohl eine Theilerscheinung des Gesammtprocesses, doch von jeher für das wesentliche Element desselben gehalten wurden, so dass es allgemein üblich geworden ist, die Scrophulose unter den Erkrankungen der Lymphdrüsen abzuhandeln.

Aus der dritten Gruppe endlich, welche die idiopathischen Erkrankungen der Lymphdrüsen umfasst, hat ebenfalls Einzelnes bereits Besprechung gefunden, besonders diejenigen Lymphdrüsenaffectionen, welche gesondert oder in Verbindung mit gleichartigen Veränderungen der übrigen lymphatischen Gewebe (Milz, Knochenmark) die Grundlage der Leukämie darstellen. Es bleibt also nur ein gewisser Antheil dieser Gruppe übrig, dem eine besondere Behandlung vorbehalten werden muss, wobei zu berücksichtigen ist, dass hier ein Grenzgebiet zwischen dem Bereich der innern Medicin und der Chirurgie vorliegt.

Literatur.

Hippocrates, Lib. de glandulis Cap. 3. Aphorism. III, 26. — Galenus, Comment. ad. aphor. Hipp. III. 16. Method. medendi Lib. XIII. Cap. V. — Celsus, Opera, Lib. V, Cap. XVIII. § 11. — H. Mercurialis, De morbis opuerr. I. Cap. 5. § 11. — Franc. Deleboe Sylvius, Opera medica, Avenion. 1680. Praxeos med. Appendix Tract. IV. § 51. — Wharton, Adenographia. Amstelod. 1659. — Sauvages, Nosologia methodica, Tom. III. p. 409. — Faure, Bordeu, Charmetton, Majault, Goursaud, (Recueil des pièces, qui ont concouru pour le prix de l'acad. roy. de Chirurgie T. III, Paris 1759). — Renard, Essay sur les écrouelles. Paris 1769. — Rich. Wisemann, Several Chirurgical treatisses. Lib. IV. — Robert Willan, On the Kings-evil, Lond. 1746. — Küchler, Diss. de glandulis puerorum Lips. 1723. — J. C. Ackermann, De scrophularum natura. Lips. 1787. — Hufeland, Ueber die Natur, Erkenntniss und Heilart der Scrofelkrankheit 1785. — A. F. Hecker, Libellus, quo morbum syphiliticum et

scrophulosum unum eundemque esse evincere conatus est. Hal. 1787. — Kortum, Commentarius de vitio scrofuloso. Lemgoviae 1789. — Cullen, First lines of the pratice of physic. Edingb. 1796. (Deutsche Uebersetz. 1800. § 863.) — Stoll, Praelectiones in divers. morbos chronicos — Thom White, Ueber Scrofeln und Kröpfe, aus dem Engl. von Diele, 1788. — Fr. Aug. Weber, Von den Scrofeln, einer epidemischen Krankheit vieler Provinzen Europas. Salzburg 1793. — R. Hamilton, Beobachtungen über die Scrofelkrankheiten, aus dem Engl. Leipzig 1793. — J. B. Baume, Preisschr. über den Satz, welches die vortheilhaftesten Umstände zur Entwicklung des scrophulösen Uebels. Aus dem Franz. Halle 1795. — Stark, Commentat. de scrofolarum natura. Jenae 1803. — Carmichael Henning und Goodlad, Ueber die Scrofelkrankheit, nach dem Engl. bearbeitet von J. L. Choulant. Leipzig 1818. — W. Fare, Die Natur der Scrofelkrankheit, aus dem Engl. von Becker. Leipzig 1820. — A. C. Baudelocque, Monographie der Scrofelkrankheit, aus dem Franz. von Martiny. Weimar 1836. — C. G. T. Ruete, Die Scrofelkrankheit, insbes. die scroph. Augenentzündung. Göttingen 1838. — Andr. Disse, Die Scrofelkrankheit nach ihrem Wesen und einer darauf gegründeten Heilmethode. Berlin 1840. — G. W. Scharlau, Die Scrophelkrankheit in allen Beziehungen zum menschlichen Organismus. Berlin 1842. — G. Négrier, Die Behandlung der Scropheln, übersetzt von Kreutzwald. Bonn 1844. — Lugol, Ueber die Ursachen der Scrophelkrankheiten, übers. von Haxthausen. Siegen 1845. — P. Philipps, Scrofula, its nature, its prevalence etc. London 1846. — R. M. Glover, Die Pathologie und Therapie der Scropheln. aus dem Engl. Berlin 1847. — C. Holland, The nature and cure of consumption, indigestion, scrofula. Lond. 1850. — Lebert, Lehrbuch der Scrophel- und Tuberkelkrankheit, bearbeitet von Köhler. Stuttgart 1851. — Duval, Traité théorique et pratique de la maladie scrofuleuse. Paris 1852. — F. Balman, Researches and Observ. on scrofulous disease. London 1852. — R. Virchow, Arch. f. path. Anat. 1847. Würzburger Verhandl. Bd. I. 1850. Bd. III. 1852. — Tuberculose und Scrophulose, Wien. med. Wochenschr. 1856. No. 24. Die krankhaften Geschwülste II. Band. Berlin 1864—1865. S. 582—607. — H. Ancell, A treatise on the constitutional origin of consumption and scrofula. London 1852. — E. Bazin, Leçons théoriques et cliniques sur la scrofule. Paris 1858. — P. Price, Scrophulous disease of the external lymphatic glands (Brit. med. Journal 1860). — Enrico Moretti, Della natura della scrofola (Annal univ. di med. Vol. 169. p. 520). — E. A. L. Hübener, Pathologie und Therapie der Scropheln. Wien 1860. — Hérard et Cornil, De la phthisie dans ses rapports avec la scrofule. Union méd. No. 124. 1866. — Billroth, Scrophulosis, Pitha-Billroth, Handbuch der Chirurgie I. Band. 2. Abth. — J. Paget, On senile scrofula. St. Barthol. Hospital Rep. III. p. 412. — O. Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose und die damit verwandten und verwechselten Drüsenkrankheiten. Tübingen 1871. — C. Friedländer, Ueber die Beziehungen zwischen Lupus, Scrophulose und Tuberkulose. Centralb. f. d. med. Wissensch. 1872. N. 43. — C. Hueter, Die Scrophulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberkulose 1872. Volkmann's Samml. klin. Vorträge No. 49. — W. Moxon, On the nature of scrofula and its relation to tubercle. Med. times and gaz. Dec. 1873. — Wright Treves, On the condition of the circulation in scrofula. Lancet. 1873. p. 568. — C. Friedländer, Ueber locale Tuberculose. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 64. — Derselbe, Untersuchungen über Lupus. Virch. Arch. LX. 15. — G. Bizzozero, Ueber die Tuberculose der Haut. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. No. 19. — Köster, Ueber locale Tuberculose. Centralcl. f. d. med. Wissensch. 1873. No. 58. —Haward, On scrofula. St. Georges Hosp. Rep. V. p. 99. — E. Nagel, Ueber Frühformen der Scrophulose (Wien. med. Presse 1873 No. 28—30). — Weiter gehören theilweise hierher die Abhandlung von E. Rindfleisch, Chronische und acute Tuberculose, dieses Handbuch. Band V. S. 147. Ferner von H. Rühle, Die Lungenschwindsucht und die acute Miliartuberculose (ibid. S. 13). Man vergleiche auch die Literatur der Lungenschwindsucht. Bd. V. 2. Abth. S. 3 in Betreff der hier in Betracht kommenden Arbeiten von Morton, Baillie, Portal, Bayle, Laennec, Andral, Cruveilhier, Villemin, Hoffmann, Buhl, Waldenburg, Klebs u. A.

Geschichtliches.

Die Geschichte der Scrophulose kann von derjenigen der Tuberkulose nicht getrennt werden. Ueberblicken wir die Entwicklung der pathologischen Begriffe, so sehen wir, wie bald die Tuberkulose nur ein Theilgebiet der Scrophulose umfasst, während zu anderen Zeiten der Begriff des Tuberkulösen der allgemeinere wird, dem sich die Scrophulose als eine relativ unbedeutende Abtheilung unterordnet.

Obwohl es mehrfach schien, als sei es gelungen zwischen der Scrophulose und Tuberkulose eine scharfe Grenzlinie zu ziehen, so wurden alsbald wieder die aufgerichteten Schranken durchbrochen. Grade gegenwärtig fliessen wieder beide Gebiete so sehr in einander über, dass aufs Neue die Frage aufgeworfen werden kann, ob eine Trennung der Scrophulose von der Tuberkulose Berechtigung hat. Unter diesen Verhältnissen erscheint es geboten, auf die geschichtliche Entwicklung dieser Begriffe etwas näher einzugehen, da sich auf diesem Wege die beste Grundlage für eine Definition der Scrophulose gewinnen lässt; es ist ein derartiger Ueberblick aber auch deshalb von Interesse, weil er lehrt, dass manche der allermodernsten Theorien mit sehr alten Vorstellungen zusammentreffen.

Die Bezeichnung Scrophulose knüpft sich an die Geschwülste der Halslymphdrüsen, die wir auch heut noch als ein sehr charakteristisches Element dieser Erkrankung ansehen. Die „χοιραδες" des Hippocrates übersetzte man mit dem Lateinischen scrofulae; während allerdings die älteren römischen Schriftsteller sich für diese Geschwülste der Bezeichnung „struma" bedienten. Man wollte die Aehnlichkeit hervorheben, welche der durch die Drüsenschwellung verdickte Hals, die verwischte Grenze gegen das Kinn, die geschwollene Oberlippe, mit der Physiognomie des Schweines darbietet; weniger wahrscheinlich ist es, dass man jenen Namen gewählt, weil auch beim Schweine nicht selten Drüsentumoren vorkommen[1]). Dass übrigens schon den Alten die scrophulösen Drüsenaffectionen als im jugendlichen Alter häufig auftretende und hartnäckige Erkrankungsform bekannt waren, das lässt sich aus Hippocrates, Celsus und aus anderen Autoren nachweisen.

Der Ausdruck „Tuberkel" in dem specifischen Sinne, wie ihn die Neueren zu gebrauchen pflegen, findet sich, wie namentlich Virchow überzeugend nachgewiesen hat, bei den Alten nicht, er hat bei ihnen eine lediglich morphologische Bedeutung. Auch das Griechische φυμα, oft als Tuberkel übersetzt, entspricht nicht dem Sinn, welchen wir heute dieser Bezeichnung unterlegen, sonst könnte man behaupten,

1) Vergl. Kortum, l. c. I. S. 33.

dass schon Hippocrates die scrophulösen Drüsentumoren neben die tuberculösen gestellt habe „χοιραδες και τἀλλα φυματα“. Der Ausdruck φυμα wird vorzugsweise für einen Eiterherd gebraucht, namentlich für den kalten Abscess.

Der Tuberkel war jedenfalls dem Hippocrates unbekannt; die Lungenschwindsucht wurde als eine durch Vereiterung der Lunge bedingte Krankheit aufgefasst.

Auch im Mittelalter, wo man im Wesentlichen den Lehren der alten Autoren folgte, konnte man bei der Unbekanntschaft mit dem Tuberkel nicht den Versuch machen, die Scrophulose auf ihn zurückzuführen. Sobald man aber mit dem Aufblühen der Anatomie im 16. und 17. Jahrhundert bei den häufiger angestellten Leichenöffnungen die Befunde der Lungenschwindsucht näher kennen lernte, begann man auch die in den Lungen auftretenden Knoten mit den scrophulösen Lymphdrüsen zu vergleichen. Sylvius wurde auf diesem Wege zu der Hypothese geführt, dass normaler Weise in der Lunge und in anderen Organen ausserordentlich kleine im physiologischen Zustand nicht sichtbare Drüsen vorkämen, welche bei einer gewissen Disposition sich vergrössern, vereitern und zur Phthisis führen könnten. Diese Annahme, dass die Lungenknoten gleichartige Gebilde mit scrophulösen Lymphdrüsen seien, blieb lange herrschend. Wharton nennt die Lungenknoten „glandulae adventitiae morbosae“. Morgagni erkennt die Aehnlichkeit an, Morton hält die scrophulöse Lungenschwindsucht für die häufigste Form und erklärt sie aus der Verstopfung eines gewissen drüsenartigen Theils der Lunge. Eine Reaction gegen die Identificirung beider Processe schloss sich an die Entdeckung des miliaren Lungentuberkels. Stark und besonders Reid traten der Annahme entgegen, dass sich normaler Weise in den Lungen unsichtbare Drüsen fänden. Dagegen betont noch Cullen, der die Entstehung der Scrophulose auf ein specifisches Scrophelgift (Acrimonia scrophulosa) zurückführt, dass die aus den ulcerirten Lungentuberkeln ausgeworfene Materie in sehr vielen Fällen von derselben Art zu sein scheine wie diejenige, durch welche die Scrophulose hervorgerufen werde.

Als gegen Ende des 18. Jahrhunderts, besonders im Anschluss an die Preisaufgaben verschiedener medicinischer Gesellschaften, die Scrophulose zum Gegenstand einer lebhaften Discussion wurde, bewegte man sich im Allgemeinen noch immer in diesem Ideenkreise. Nach anderer Richtung tritt aber ein wesentlicher Fortschritt zu Tage. Den Alten waren das Wesentliche der Scrophulose die Drüsentumoren, obwohl sie erkannten, dass dieselben auf einer constitutio-

nellen Grundlage entständen (so führt z. B. Hippocrates und in ähnlicher Weise Galen die Scrophulose auf eine schleimige und kalte Beschaffenheit der Säfte zurück). Die Erkenntniss aber, dass die Krankheit sich nicht nur in den Drüsengeschwülsten documentirt, sondern dass die constitutionelle Alteration sich in gewissen Eigenthümlichkeiten des Gesammthabitus ausspricht, dass sie in dem Verlauf krankhafter Processe an der Haut, an den Schleimhäuten, den Knochen sich geltend macht, diese Erkenntniss sehen wir erst in den Schriften des vorigen Jahrhunderts durchgedrungen, besonders bei Cullen (bei dem wir bereits die gewöhnlich Hufeland zugeschriebene genaue Schilderung des Habitus der Scrophulösen finden), ferner bei Stoll, Ackermann, Kortum, Hufeland, Bordeu u. A. Ja man ging in dieser Beziehung so weit, dass man die verschiedenartigsten krankhaften Vorgänge, die Scabies, den Favus, die Rhachitis, parasitische Geschwülste wie die Cysticerken mit der Scrophulose in Verbindung brachte.

Nach Allem lässt sich die damals allgemein verbreitete Auffassung dahin präcisiren, dass die Scrophulose das Gebiet der Tuberkulose beherrschte, indem man gerade die tuberkulöse Lungenschwindsucht für eine scrophulöse ansah. Diese Annahme des innigen Zusammenhangs zwischen Scrophulose und Lungenschwindsucht wurde auch dann nicht fallen gelassen, als man durch die Untersuchungen von Stark und von Reid zweifelhaft wurde an der Richtigkeit der Hypothese des Sylvius.

Der folgende Satz, den Kortum in Bezug auf dieses Verhältniss ausspricht, kennzeichnet diesen Standpunkt, er steht ausserdem der Anschauung sehr nahe, welche man in neuester Zeit über das Verhältniss von Tuberkulose und Scrophulose vorgetragen hat: „Es genügt, dass man durch die Erfahrung reichlich festgestellt hat, dass die Lungen Scrophulöser häufig von Tuberkeln befallen werden, dass diese Tuberkel nicht nur in den Bronchialdrüsen, sondern überall in der Lunge ihren Sitz haben, dass die tuberkulöse Schwindsucht am häufigsten scrophulösen Ursprunges ist.“

Auch als Baillie die Entstehung der Lungenknoten aus Miliartuberkeln erkannt hatte, trennte er doch dieselben nicht von der Scrophulose ab, sie waren ihm gleichsam: „metastatische Scropheln“. Erst durch Bayle, namentlich aber in Folge der epochemachenden Arbeiten Laennec's erhielten die Scrophulose und die Tuberkulose eine durchaus veränderte Stellung zu einander; wenn man freilich etwas genauer zusieht, so lag der Unterschied wesentlich in der Nomenclatur. Während man, wie eben ausgeführt, früher von den Drüsenscropheln aus[illegible] und von denselben aus die

Lungentuberkulose als einen analogen Process zu erklären suchte, bildete jetzt der Lungentuberkel die Grundlage. Da man für den Tuberkel nicht so sehr die Form als vielmehr die käsige Substanz, welche ihn in einen gewissen Abschnitt seines Daseins charakterisirt, für das Wesentliche hielt, so war man geneigt alle Processe, welche käsige Substanz bilden, zur Tuberkulose zu rechnen, die Drüsenscropheln waren nach dieser Auffassung nur ein kleines Gebiet der Tuberkulose. Hierbei legte freilich Laennec selbst ein besonderes Gewicht auf die Entstehung der käsigen Substanz aus einem anfänglich grauen Zustand, während seine Nachfolger sich einfach mit dem Käse begnügten, gleichgiltig, in welcher Weise derselbe entstanden.

Diejenigen bisher zur Scrophulose gerechneten Affectionen, welche nicht gut in das Schema passten, wurden abgetrennt, als einfache chronische Entzündungsprocesse.

Wie die Lehren Laennec's mehr und mehr in Fleisch und Blut der Aerzte übergingen, kam die früher als so wichtig angesehene und so vielfältig discutirte Scrophulose mehr und mehr in Misscredit; es galt eine Zeit lang das Festhalten an diesem Begriffe förmlich für ein Zeichen unwissenschaftlicher und hinter dem Fortschritt des Tages zurückgebliebener Stellung. So wenig es nun auch an Widersprüchen gegen die Laennec'sche Lehre fehlte, so sehr man auch von anderer Seite (Andral, Broussais) hervorhob, dass die käsige Substanz nicht ausschliesslich aus dem Tuberkel hervorgehe, sondern dass sie auch aus den Producten entzündlicher Processe sich entwickeln könne, so blieb man doch in der Vorstellung befangen, dass die Begriffe des Scrophulösen und Tuberkulösen sich deckten, die Scrophulose blieb also ein Kapitel der Tuberkulose. Wir nennen in dieser Richtung nur Velpeau, Rokitansky, Cruveilhier, Vogel, deren Ansichten in diesem Punkte übereinkamen, so sehr sie auch in anderer Richtung auseinander gingen.

Der Widerspruch gegen diese Identificirung der Scrophulose mit der Tuberkulose ging namentlich von denjenigen aus, welche durch die klinische Erfahrung darauf hingedrängt wurden, dass man unter Scrophulose doch noch etwas Anderes verstanden habe, als die käsigen Drüsengeschwülste. In dieser Richtung ist besonders Lebert zu nennen, der in seiner einflussreichen Abhandlung die Auffassung vertrat, dass man der Scrophulose neben der Tuberkulose eine selbständige Stellung einräumen müsse. Da jedoch Lebert in den bekannten „Tuberkelkörperchen“ ein specifisches Element

der tuberkulösen Producte gefunden zu haben glaubte und da er diese aus geschrumpften Zellen hervorgehenden Körperchen in allen möglichen käsigen Producten finden musste, so wurde er durch seine Erfahrungen dahin geleitet, dass er die käsigen Drüsentumoren von der Scrophulose absonderte und der Tuberkulose zurechnete. Lebert charakterisirt demnach die Scrophulose als eine vorzugsweise in der Haut, dem Unterhautzellgewebe, den Sinnesorganen, den Gelenken und Knochen localisirte Krankheit, welche in der Form verschiedener chronischer, in ausgezeichnetem Grade zur Eiterung und Verschwärung neigender Entzündungen auftritt; die Lymphdrüsen werden aber bei Scrophulösen vorzugsweise Sitz der Tuberkulose.

In Deutschland konnte die Lehre Lebert's von den specifischen Tuberkelelementen von Anfang an nicht Boden gewinnen. Sehr bald trat Reinhard mit dem Nachweise auf, dass die angeblichen Tuberkelkörperchen aus geschrumpften Eiterzellen hervorgehen können.

Auch auf diesem Gebiet war es der scharfen Logik Virchow's vorbehalten, in die verworrenen Verhältnisse Licht zu bringen und bis in die neueste Zeit schien durch Virchow das Gebiet der Scrophulose gegen die Tuberkulose so gut abgegrenzt, dass ein Rückfall in den früheren unklaren Zustand nicht mehr erwartet werden konnte. Freilich galt das zunächst nur für Deutschland, während in Frankreich nur einzelne Autoren (z. B. Cornil und Hérard) dem Vorgange Virchow's folgten. Virchow wies bereits gleichzeitig mit Reinhard nach, dass die käsige Substanz nicht aus einem eigenthümlichen primären Zustand hervorginge, sondern dass sie das Product einer regressiven Metamorphose (Nekrobiose) sei, welche an den verschiedensten Geweben vorkomme. Dagegen sei „Tuberkel“ ein ursprünglich descriptiver Ausdruck, den man am Besten für die miliare, durch heteroplastische Gewebswucherung entstandene Neubildung reservire, welche allerdings bei ihrer Gefässlosigkeit und bei der Hinfälligkeit ihrer Elemente eine besondere Neigung zur käsigen Metamorphose habe. Auf diesem Wege konnte ein käsiges Product nur dann als tuberkulös anerkannt werden, wenn nachgewiesen war, dass es aus dem miliaren Tuberkel hervorgegangen. Auf Grund dieser Sätze bekämpfte Virchow die Identificirung der Scrophulose mit der Tuberkulose. Und zwar trennt Virchow auch die käsige Drüsengeschwulst mit aller Schärfe von der Tuberkulose ab; ja er hebt sogar hervor, dass man, wenn diese Tumoren nicht zur Scrophulose gerechnet würden, gerade das

classische Product ausschlösse. Die Veränderungen in den scrophulösen Lymphdrüsen sind zunächst wesentlich hyperplastischer Natur (hyperplastisches Lymphom), aber die Zellen sind von Anfang an schlecht gebaut, sie verfallen daher gar bald der Verkäsung. Auch andere mit Verkäsung einhergehende Processe, welche man bisher zur Tuberkulose gerechnet, fasste Virchow als scrophulöse auf, da die käsigen Massen lediglich unter dem Einfluss einer besonderen Constitution metamorphosirte Entzündungsproducte seien. So bezeichnete Virchow namentlich die seit Laennec als infiltrirte Tuberkulose aufgefasste Lungenkrankheit als scrophulöse Bronchopneumonie. Bei alledem und trotz der Schärfe, mit welcher Virchow die Scrophulose und Tuberkulose auseinander hält, gibt er doch das Vorhandensein eines inneren Zusammenhangs zwischen beiden Processen zu, er hält die Möglichkeit offen, dass man den Tuberkel gleichsam als eine heteroplastische Scrophel betrachten könne.

Für den in ätiologischer Beziehung innigen Zusammenhang zwischen Scrophulose und Tuberkulose fehlte es ja nicht an zahlreichen pathologisch-anatomischen Erfahrungen, namentlich machte sich bald die Experimentalpathologie in dieser Richtung geltend.

Bereits Dittrich führte die Tuberkulose auf die Aufnahme von Producten regressiver Metamorphose durch das Blut zurück. Noch specieller und auf pathologisch-anatomische Erfahrung gestützt stellte Buhl[1]) den Satz auf, dass die Tuberkulose hervorgerufen werde durch käsige Herde entzündlichen Ursprunges. Da nun keine Krankheit so häufig zur Bildung käsiger Massen führt als die Scrophulose, so schien, wenn dieser Vordersatz richtig war, der häufige Ausgang der Scrophulose in Tuberkulose völlig klar.

Es würde hier zu weit führen, wenn wir speciell auf die Einzelheiten der Infectionsexperimente eingehen wollten, einige Andeutungen müssen genügen.

Villemin und besonders Klebs kamen zu dem Resultat, dass nicht jede beliebige käsige Substanz, nicht irgend welcher irritirende Eingriff Tuberkulose erzeuge, sondern dass die letztere eine Infectionskrankheit sei, welche in ähnlicher Weise wie die Syphilis durch ein specifisches Virus verbreitet werde; auf diese Weise mussten auch die scrophulösen Drüsenaffectionen zur Tuberkulose gerechnet werden, da durch die Verimpfung käsiger Lymphdrüsen von Scrophulösen positive Resultate erlangt wurden.

---

1) Zeitschr. f. rat. Med. 1857.

Die meisten Autoren jedoch, welche sich mit Experimenten über diese Fragen beschäftigt haben, gelangten zu abweichenden Ergebnissen, so vertraten namentlich Cohnheim und Fränkel, Wilson Fox, Waldenburg u. A. die Ansicht, dass man bei Thieren (besonders bei den zur Bildung käsiger Producte geneigten Kaninchen) durch die verschiedenartigsten Eingriffe Tuberkel erzeugen könne; nur darüber waren die Meinungen auseinandergehend, ob für diesen Effect das Zwischenglied eines verkästen Entzündungsproductes erforderlich sei oder nicht. Bei dieser Auffassung ergab sich begreiflich kein Widerspruch gegen die Virchow-schen Lehren. Vielmehr konnte man dabei sehr wohl die entzündlich hyperplastische Natur der Scrophulose anerkennen und doch den häufigen Ausgang in Tuberkulose verstehen.

Eine neue Wendung der Frage knüpft sich an das genauere histologische Studium des Tuberkels, ja auf Grund desselben unterwarf man die experimentellen Resultate einer Revision, welche zu Zweifeln darüber führte, ob man den Experimenten diejenige Beweiskraft zugestehen dürfe, welche man ihnen bisher von allen Seiten eingeräumt.

Die genauere Kenntniss der feineren Structur des Tuberkels wurde namentlich durch die Untersuchungen von E. Wagner[1]) angebahnt, welchen unmittelbar die gerade für unser Gebiet wichtigen Forschungen Schüppel's folgten.

Das wichtigste Resultat dieser Untersuchungen lag darin, dass der Tuberkel gegenüber der einfach entzündlichen Neubildung schärfere Charaktere erhielt und dass man ihn jetzt in Producten nachwies, welche man bisher zu den entzündlichen oder einfach hyperplastischen gerechnet hatte. Der jetzt von Schüppel erhobene Anspruch, die scrophulöse Lymphdrüsenerkrankung als Tuberkulose aufzufassen, gründet sich auf eine durchaus andere Beweisführung als sie früher namentlich von Lebert versucht wurde. Schüppel erkennt das von Virchow geforderte Kriterium des Tuberkulösen vollkommen an, er ist weit entfernt die käsige Metamorphose mit der Tuberkulose zu identificiren, nur dann könne man die Tuberkulose der Lymphdrüsen mit Bestimmtheit annehmen wenn man das Vorstadium des käsigen Knötchens, den grauen Miliartuberkel nachweise. Und diesen Nachweis hat Schüppel durch zahlreiche und eingehende Untersuchungen derartig geliefert, dass nicht mehr an dem häufigen Vorkommen wohl charakterisirter Tuberkel in den

---

1) Arch. der Heilkunde 1870.

Lymphdrüsen gezweifelt werden kann, einmal in der Form secundärer Entwicklung bei primärer Tuberkulose anderer Organe, zweitens aber auch als primäre Tuberkulose; und zwar gehören in die letzte Kategorie gerade diejenigen Zustände, welche man bisher für die prägnantesten Producte der scrophulösen Erkrankung hielt. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass Schüppel keineswegs das Vorkommen einfach hyperplastischer Lymphdrüsenprocesse bei der Scrophulose läugnet, im Gegentheil, er hebt für gewisse Fälle hervor, dass solche Hyperplasien der Entwicklung der Tuberkel vorhergehen können. Aber die käsigen Zustände, welche so häufig bei Scrophulösen vorkommen, lässt Schüppel in der Tuberkulose aufgehen, ja er geht so weit, dass er den käsigen Zerfall reiner, nicht tuberkulöser Lymphome für nicht erwiesen ansieht. Von diesen Erfahrungen aus nähert sich dann Schüppel dem Standpunkte von Klebs, indem auch er die Vermuthung ausspricht, dass nur bestimmte Käsearten das Tuberkelvirus enthalten, nur solche, welche selbst aus dem Zerfall von Tuberkeln entstanden sind.

Uebrigens ist hierbei hervorzuheben, dass Schüppel die primäre Drüsentuberkulose nicht als eine idiopathische Krankheit ansieht, sie sei primär nur als Tuberkulose, aber verursacht durch ein der Drüse von der Peripherie her zugeleitetes Irritament, während man, um die verschiedenartige Reaction verschiedener Individuen, ja der einzelnen Organe desselben Körpers zu verstehen, eine besondere Disposition voraussetzen müsse, die man als tuberkulöse Diathese bezeichnen könne.

Der Begriff der Scrophulose liegt wesentlich in der gesteigerten Vulnerabilität der Theile, insofern die Disposition zur Tuberkulose immer auch Disposition zur Entzündung bedeutet, ist die Scrophulose identisch mit tuberkulöser Diathese.

In vieler Hinsicht verwandt sind die Anschauungen von Rindfleisch, auf die hier nicht näher einzugehen ist, da sie bereits in diesem Handbuch[1]) niedergelegt sind. Hier möge nur nochmals hervorgehoben werden, dass nach Rindfleisch die auf dem Boden der scrophulösen Constitution eigenthümlich verlaufenden Entzündungsformen ein Gift produciren, welches in die Säftemasse aufgenommen Tuberkulose hervorruft. Obwohl nun jene primäre Entzündung kein anatomisches Element zu enthalten braucht, welches man als Tuberkel ansprechen könnte, so bezeichnet Rindfleisch bereits die Entzündung als primäre Tuberkulose, da sie secundäre

---

1) Bd. V. Abth. 2. S. 149 f.)

Lymphdrüsentuberkulose hervorruft, man könne den Tuberkel der Scrophulösen als einen circumscripten Herd scrophulöser Entzündung definiren.

Noch weiter wurde das Gebiet der Tuberkulose ausgedehnt durch andere Untersuchungen, welche der neuesten Zeit angehören. Namentlich Friedländer fand bei den tieferen scrophulösen Erkrankungen der Haut, der Knochen, regelmässig reichliche Eruption von Tuberkelknötchen, er kommt daher zu dem Satz: „alle wichtigeren scrophulösen Erkrankungen gehen mit Tuberkelbildung einher.“ Aber nicht blos in scrophulösen Erkrankungsherden, auch in durchaus andersartigen Processen wies Friedländer den Miliartuberkel nach, so z. B. in einer seichten Ulceration der Vaginalportion, in alten Geschwüren, im Krebsstroma, beim Lupus. Andererseits behauptet Friedländer, dass die an Thieren künstlich erzeugten Tuberkel in der Structur nicht mit den echten menschlichen Tuberkeln übereinstimmen. Bei dem Fehlen der charakteristischen Kennzeichen (Riesenzellen, epithelioide Zellen) leugnet daher Friedländer die Berechtigung, die Thierexperimente für die mit der Tuberkulose im Zusammenhang stehenden Fragen zu verwerthen.

Auch Köster, der bereits vor Friedländer das Vorkommen der Tuberkel in den Granulationen der fungösen Gelenkentzündung nachwies, fand später bei der Caries, der Ostitis und Osteomyelitis, ferner fast ausnahmslos in käsigen Lymphdrüsen miliare Tuberkel, andererseits sah er sie bei der chronischen Pericarditis und Pleuritis, in einem syphilitischen Schankergeschwür, bei Elephantiasis der Schamlippen u. s. w.

Während übrigens Friedländer, wenigstens bei den scrophulösen Affectionen, das Auftreten des Tuberkels für das Primäre hielt, betont Köster ausdrücklich, dass in allen diesen Fällen die Tuberkel nicht im gesunden Gewebe, sondern im entzündlich gewucherten oder neugebildeten Binde- und Granulationsgewebe auftreten. Auf den Nachweis der Tuberkel bei den zu Lungenphthisis führenden käsigen Lungenentzündungen, wo ebenfalls das fast constante Auftreten von Tuberkeln durch E. Wagner, Rindfleisch, Buhl u. A. nachgewiesen ist, braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Nur die Angabe von Buhl möge noch im Allgemeinen angeführt werden, dass man fast in jeder umfänglichen embryonalen Bindegewebsneubildung Tuberkel nachweisen könne.

Fassen wir das Ergebniss dieser Uebersicht in Kürze zusammen, so lässt sich dasselbe im Wesentlichen in folgenden Sätzen wiedergeben. Ursprünglich knüpft sich der Begriff der Scrophulose

an die käsigen Lymphdrüsengeschwülste, erst später rechnete man eine Anzahl entzündlicher Processe, namentlich der Haut und der Knochen hinzu und erklärte die Gesammterscheinungen aus einer constitutionellen Alteration des Organismus. Weiterhin zog man auch die Lungenphthise in das Bereich der scrophulösen Erkrankungen.

Als nach Entdeckung des Miliartuberkels die käsigen Lungenaffectionen aus der miliaren oder der infiltrirten Tuberkulose hergeleitet wurden, übertrug man diese genetische Auffassung auch auf andere käsige Produkte, namentlich auf die Lymphdrüsenscropheln, die Scrophulose ging in der Tuberkulose auf.

Durch den Nachweis, dass die käsige Substanz auch aus nicht tuberkulösen Processen namentlich entzündlichen Ursprungs hervorgehen könne, wurde die Bezeichnung der Tuberkulose auf die knötchenförmige, gefässlose, heteroplastische Neubildung beschränkt; in dem grössten Theil der zur Scrophulose gerechneten Processe sah man einfach hyperplastische oder entzündliche Vorgänge, deren Producte durch eine constitutionell begründete Hinfälligkeit zur Verkäsung neigen.

Durch die namentlich experimentell begründete Theorie, dass die Tuberkulose hervorgerufen werde durch die Aufnahme verkäster oder doch in regressiver Metamorphose begriffener Entzündungsproducte, wurde wieder ein inniger ätiologischer Zusammenhang zwischen Scrophulose und Tuberkulose anerkannt.

Als man in neuester Zeit den histologischen Nachweis des Tuberkels bei den meisten tieferen scrophulösen Störungen führte, gewann wieder die Anschauung an Boden, dass die Scrophulose im Wesentlichen auf dem Auftreten tuberkulöser Entzündungen (Localtuberkulose) beruhe.

Pathogenese und Aetiologie.

Es bedarf keines Beweises, dass nur dann eine Discussion über die constitutionellen und äusseren Ursachen der Scrophulose möglich ist, wenn man sich über den Inhalt dieses Wortes klar geworden ist. Andererseits ist es nach dem bereits Angeführten einleuchtend, dass die Hauptschwierigkeit der Begriffsbestimmung in der Abgrenzung gegenüber der Tuberkulose liegt und hieraus ergibt sich, dass die Frage nach der pathologischen Stellung der Tuberkulose, namentlich nach ihrem Zusammenhang mit der Entzündung, überhaupt nicht wohl zu umgehen ist. Wir sehen uns daher

genöthigt, ehe wir auf das Specielle der Pathogenese und Aetiologie für unsere Krankheit eingehen können, die allgemeinpathologische Auffassung dieser Verhältnisse etwas näher zu begründen. Was bereits über die Häufigkeit des Befundes von Tuberkeln angeführt wurde, spricht zu Gunsten der in früherer und neuerer Zeit vielfach vertretenen Lehre, nach welcher die Tuberkulose im innigsten Connex mit der Entzündung steht. Dieses Verhältniss wird allerdings in verschiedener Weise angesehen, die Hauptstreitfrage dreht sich darum, ob man der primären zur Tuberkulose führenden Entzündung bereits einen specifischen Charakter zuerkennen müsse oder nicht. Man wird diese Frage bejahen müssen, wenn man die Tuberkulose durch ein auf den Körper übertragenes Virus entstehen lässt, wenn man sie also für eine Infectionskrankheit hält.

Bei dieser Auffassung wird man dahin gedrängt, wie das auch von den Vertretern dieser Richtung geschehen ist, die Scrophulose bereits für einen Effect des tuberkulösen Virus anzusehen.

Je mehr man jedoch in neuester Zeit, wie oben gesagt wurde, das Vorkommen wohl charakterisirter Tuberkel beobachtete bei irritativen Processen, welche durch die verschiedensten infectiösen und nicht infectiösen Ursachen hervorgerufen wurden, desto schwieriger wird es, die Meinung aufrecht zu erhalten, dass der primäre Process, welcher zur Tuberkulose führt, durch ein specifisches Gift veranlasst werde.

Wenn man das anerkennt, so bleibt doch die Frage noch offen, ob man nicht für das Zustandekommen der Tuberkulose im Anschluss an verschiedenartig veranlasste irritative Processe eine besondere locale oder allgemeine Disposition als nothwendig voraussetzen müsse, und ob nicht gerade die Constitution, welche wir als scrophulös bezeichnen, hier in Frage komme. Es ist nicht zu leugnen, dass für eine sehr grosse Anzahl der Fälle eine solche Meinung zutrifft, und wir haben bereits erwähnt, dass schon vor langer Zeit die unbefangene Beobachtung zu dem Ausspruch führte, dass die Lungentuberkulose auf dem Boden der Scrophulose sich entwickle.

Zieht man jedoch alle Verhältnisse in Betracht, unter denen es zur Tuberkelbildung kommt, so kann man die Meinung nicht abweisen, dass eine specifische Constitution nicht als die allgemeine Grundlage der Tuberkulose anerkannt werden kann.

Virchow hat bereits hierher gehörige Thatsachen hervorgehoben; er führt unter Anderem den Fall eines 80jährigen Mannes an, der von einer tuberkulösen Pericarditis befallen wurde, während er niemals

an scrophulösen Erscheinungen gelitten. Wer häufiger Gelegenheit hat zur anatomischen Untersuchung der chronischen exsudativen Pericarditis, der wird selten einen Fall finden, wo es nicht gelingt, in den neugebildeten Gewebsmassen Tuberkel nachzuweisen, und oft genug handelt es sich hier um eine ganz locale Tuberkulose; ähnlich verhält es sich mit der chronischen Pleuritis, ja selbst mit vielen Fällen tuberkulöser Pneumonie. Sehr oft ist es nicht möglich, in der Geschichte solcher Kranken oder auf Grund der genauesten Leichenuntersuchung irgend Etwas aufzufinden, was auf frühere Scrophulose hindeutete. Man müsste denn der Theorie zu Liebe diese Menschen als scrophulös bezeichnen, eben weil sie tuberkulös wurden. Freilich findet man in der Mehrzahl der hierher gehörigen Beobachtungen an den afficirten Orten käsige Producte, wenn man also der Meinung wäre, dass das Auftreten der Verkäsung an irgend einem Orte bereits genügt, um den Process als scrophulös zu bezeichnen, so würde man auch für diese Fälle von einer „scrophulösen Entzündung" sprechen dürfen, aus welcher sich locale Tuberkulose entwickelte. Bei einer solchen Auffassung wird aber der Begriff der Scrophulose zu einem allgemein anatomischen, er wird für eine bestimmte Art der Metamorphose gebraucht, und verliert seinen bisherigen pathologischen Inhalt, wenigstens so lange man nicht beweisen kann, dass jede im Körper auftretende Verkäsung auf einer constitutionellen Anomalie beruht. Es herrscht aber wenigstens darüber allgemein Uebereinstimmung, dass ganz locale Bedingungen Ursache der Verkäsung werden können, dass alle Verhältnisse, welche die Entfernung zellreicher Entzündungsproducte aus den Geweben erschweren, während die Ernährung ungenügend ist, zur Verkäsung führen können. Aus diesem Gesichtspunkte möchte man sich dagegen wenden, wenn jede käsige Pneumonie als eine scrophulöse bezeichnet würde, wenn man etwa einem alten Usus entsprechend von Tripperscropheln sprechen wollte; man könnte ebenso gut die so häufig der Verkäsung anheim fallenden syphilitischen Gummata als syphilitische Scropheln bezeichnen, man könnte einen scrophulösen Krebs aufstellen, kurz die Bezeichnung scrophulös würde einen ebenso vagen Sinn erhalten, wie neuerdings der Ausdruck diphtheritisch.

Wir können demnach weder für die Verkäsung, noch für die Tuberkulose zugestehen, dass sie sich ausschliesslich auf der Basis einer speciellen Constitutionsanomalie, der Scrophulose entwickle.

Man wird viel unbefangener den Thatsachen gerecht, wenn man ganz allgemein ausspricht, dass sich die Entwicklung der als Tuberkel bezeichneten Gewebsneubildung an Entzündungen von bestimmter Verlaufsart knüpft.

Fragen wir nun nach den Charakteren solcher Entzündungen, so kann man sagen, es sind diejenigen Formen der exsudativen Entzündung, bei welchen die Entfernung der Entzündungsproducte erschwert oder gehindert ist.

Die Behinderung kann in verschiedenen Verhältnissen begründet sein. Zunächst kommt hier die Beschaffenheit des Exsudates selbst in Frage; es liegt auf der Hand, dass zellreiche Exsudate an und für sich ungünstigere Bedingungen für die Aufsaugung gewähren, als an wässrigen Bestandtheilen reiche. Auch kann ja, was Virchow besonders betont hat, den exsudirten Zellen von vorn herein eine gewisse Hinfälligkeit zukommen (wie wir das nicht blos bei einzelnen Individuen, sondern bei ganzen Thierklassen sehen), hier haben wir es allerdings mit einem constitutionellen Factor zu thun, auf den wir bei seiner Bedeutung für unser Thema noch zurückkommen müssen. Ferner können aber auch ganz locale Bedingungen die Ursache der mangelhaften Resorption sein (Circulationsstörungen, Venen- und Lymphgefässthrombose, Ablagerung im Parenchym der Organe).

Weiter ist hier noch ein, allerdings nicht vollständig durchsichtiges Verhältniss zu berücksichtigen. Die Entzündungslehre ist noch kein abgeschlossenes Kapitel, jedenfalls wird man aber gegenüber den scharfsinnigen Experimenten Cohnheim's[1]) zugeben müssen, dass für den Charakter der entzündlichen Exsudation eine in morphologischer Hinsicht allerdings noch unklare Alteration der Gefässwand von wesentlicher Bedeutung ist. Je tiefer diese Störung, desto zellreicher die Exsudation. Andererseits hängt das Aufhören der Exsudation von der Wiederherstellung der physiologischen Integrität der Gefässwände ab, ist dieselbe keine völlige, so dauert die Emigration der körperlichen Blutbestandtheile fort, wenn auch in vermindertem Grade. Kommt eine ungenügende Thätigkeit der resorbirenden Bahnen hinzu, so sind die Bedingungen für das Liegenbleiben der Exsudate, für das Eintreten regressiver Metamorphosen gegeben. Das Hervorgehen einer chronischen Entzündung aus einem acuten Anfang können wir am Besten auf eine unvollkommene Reparation der alterirten Gefässwände beziehen; für die von vorn herein chronische exsudative Entzündung müssen wir entweder die Wirksamkeit eines schwächeren, aber sich fortwährend reproducirenden Irritamentes voraussetzen oder eine Beschaffenheit der Gefässwände, welche dieselben zu einer dauernden Alteration besonders disponirt macht (gesteigerte Vulnerabilität und geringe Restitutionsfähigkeit), oder endlich könnte man auch an eine Beschaffenheit des Blutes (resp. der Circulation) denken, welche dasselbe zur Ausgleichung der Störung an der Gefässwand ungeeignet macht.

Wie aber der Charakter der Exsudation abhängig ist von der Beschaffenheit der Gefässwände, so wird noch ein zweiter häufig an die Entzündung anknüpfender Vorgang durch dieses Verhältniss bestimmt, die Gewebsneubildung. Die Vascularisation der zelligen Entzündungsproducte ist, wie sich in neuerer Zeit immer klarer herausstellt, eine Leistung des Gefässapparates selbst, und zwar kommt hier einerseits die gewebliche Constitution der Gefässwand in Betracht, andererseits die Bedingungen, unter welchen sich der Gefässinhalt befindet (Seitendruck). Ohne dass wir hier auf Einzelheiten eingehen, ist es verständlich, dass ein tief und dauernd afficirter Gefässapparat

1) Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873.

auch in dieser Richtung ungenügendes leisten wird, um so mehr, wenn durch die im Gewebe angehäuften, dichtgedrängten exsudirten Zellen noch ein mechanisches Hinderniss gegeben ist. Dass aber auch aus diesem Verhältniss eine ungenügende Ernährung der entzündeten Theile, eine Disposition zum Eintritt regressiver Metamorphosen hervorgeht, versteht sich ohne Weiteres.

Mit diesen Bemerkungen sollte nur angedeutet werden, wie verschiedenartige Verhältnisse, theils localer, theils constitutioneller Natur den chronischen und zur Bildung regressiver Producte neigenden Verlauf einer Entzündung bestimmen.

Fragen wir nun nach dem innern Zusammenhang der Tuberkulose mit derartig verlaufenden Entzündungen, so müssen wir eingestehen, dass eine klare Einsicht in diese Beziehung noch nicht möglich ist. Da man fast constant neben der Tuberkeleruption in solchen chronisch entzündeten Theilen käsige Producte findet, lag es sehr nahe anzunehmen, dass in den regressiv veränderten Entzündungsproducten ein specifisches Gift gebildet werde, welches eine besondere Gewebsneubildung, den Tuberkel hervorriefe; namentlich die Thierexperimente sprechen ja für diese Ansicht und auch die klinische Beobachtung drängt auf die Annahme eines im Körper selbst gebildeten Infectionsstoffes hin. Gerade gegenüber der Scrophulose honnten sich von jeher die Aerzte nicht von der Vorstellung losmachen, dass es sich bei ihr um die Wirksamkeit einer besonderen Schärfe, eines Scrophelgiftes handele.

Dennoch ist die Annahme eines solchen hypothetischen Stoffes nicht zwingend geboten.

Wenn in Folge der berührten Bedingungen ein Theil der Entzündungsproducte einer eigenthümlichen Nekrobiose, die wir Verkäsung nennen, anheimfällt, so sehen wir daneben in einem andern Theil der Zellen einen, wenn auch unvollkommenen, Ansatz zur Gewebsneubildung, häufig geht dieselbe auch der Verkäsung voraus. Es kommt zu Kerntheilung, zur Bildung neuer Elemente, in vielen Fällen bleibt der Process bei der Kernvermehrung stehen, die Zelle schwillt an, ohne dass eine Differenzirung des Zellprotoplasmas zu Einzelindividuen stattfände (so kann man die Riesenzellenbildung auffassen), alle diese Vorgänge haben aber von vornherein etwas Hinfälliges, die Vascularisation bleibt aus, die Zellen verfallen trotz ihres anfänglichen Anlaufes zur Neubildung bald der regressiven Metamorphose. Es ist a priori wahrscheinlich, dass besonders die in der nächsten Nähe der Gefässe gelegenen Zellen noch am Ersten Neigung zu solchen progressiven Veränderungen darbieten werden.

Ferner ist es ganz wohl denkbar, dass die Keime und Abkömmlinge solcher in ihrer Vitalität geschwächten Zellen in die Blut- und Lymphbahn gelangen und an entfernteren Orten die gleichen ärm-

lichen Leistungen produciren können. Die Möglichkeit der Metastasenbildung drängt ja keineswegs auf die Annahme eines specifischen Tuberkelvirus hin, so wenig wie beim Carcinom, Sarkom u. s. w. Andererseits könnte jedoch diese Auffassung der als Tuberkel bezeichneten Neubildung ganz wohl mit der Annahme eines besonderen Giftes, welches sich in den regressiv veränderten Entzündungsproducten bildete, vereint werden.

Wenn die im Vorstehenden angedeutete Hypothese, nach welcher der Tuberkel als eine durch nekrobiotische Vorgänge beeinflusste und degenerirte Form der entzündlichen Neubildung (Granulation) anzusehen wäre, sich sehr wohl mit der thatsächlichen Erfahrung verträgt, wenn sie namentlich das Verhältniss der chronischen Entzündung zur Tuberkulose einigermassen verständlich macht, so würde doch ein Eingehen auf dieselbe an diesem Orte vermieden worden sein, wenn sie nicht in neuerer Zeit durch die wichtigen Experimente Ziegler's[1]) eine factische Grundlage erhalten hätte.

Verfasser hat diese Auffassung des Verhältnisses von Tuberkulose und Entzündung, die ja übrigens im Grunde genommen nur einen specielleren Ausdruck für von anderen Seiten längst ausgesprochene Ansichten enthält, an einem anderen Ort auf Grund einer Betrachtung der neueren Untersuchungsresultate über Tuberkulose näher ausgeführt[2]). Dieser Umstand wird nur deshalb hervorgehoben, weil die Uebereinstimmung der Ansichten, zu welchen Ziegler und der Verfasser auf verschiedenartigen Wegen gelangten, für die Richtigkeit der angedeuteten Auffassung spricht.

Ziegler brachte unter die Haut, das Periost, in die Körperhöhlen von Hunden und Kaninchen feine Glasplättchen, die derartig auf einandergekittet waren, dass feine Zwischenräume zwischen den Plättchen blieben, in welche die weissen Blutkörperchen aus der Umgebung einwandern konnten. Bei längerem Liegenbleiben dieser Plättchen traten in den Zellen, welche sich zwischen den Platten angesammelt hatten, meist regressive Veränderungen ein; in anderen Fällen kam es aber zu progressiven Vorgängen und zwar entweder zur Entwicklung eines vascularisirten Bindegewebes oder aber zur Bildung eines reticulirten Gewebes mit eingelagerten epithelioiden Zellen, und reichlicher Riesenzellenentwicklung, kurz zu Producten, welche völlig der von E. Wagner und Schüppel erkannten Structur des reticulirten Tuberkels entsprechen. Ziegler spricht auf Grund dieser Erfahrungen den Satz aus: „Der Tuberkel mit seinen Riesenzellen ist ein Entzündungsheerd, bei welchem die sich an irgend einer Stelle anhäufenden farblosen Blutkörperchen eine eigenthümliche Entwicklung durchmachen. Diese wird meiner Ansicht nach bedingt durch mangelhafte Entwicklung der Zellen, insofern die-

1) Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. Nr. 51 u. 58, 1874.

1) Deutsch. Zeitschr. f. pract. Med. 1874 No. 5 ff.

selbe nicht genügt, Bindegewebe neu zu bilden und die Natur es bei einem Versuch solches zu erzeugen bewenden lassen muss.“

Von dieser Auffassung aus ist, wie überhaupt das Verhältniss von Entzündung und Tuberkulose, so auch im Besonderen die Stellung der Scrophulose klar verständlich. Wenn man im Allgemeinen sich darüber geeinigt hat, dass die bei Scrophulösen auftretenden Entzündungen keinen specifischen Charakter haben, so ist doch anerkannt worden, dass die Neigung auf relativ geringe Reizungen in Entzündung zu gerathen, ferner die Persistenz der entzündlichen Störungen die scrophulöse Constitution charakterisirt (leichte Vulnerabilität, geringe Restitutionsfähigkeit). Es begreift sich nun vollständig, dass unter diesen Verhältnissen sich häufig Tuberkeln entwickeln. Wenn aber andererseits derartige Verlaufsart der Entzündung keineswegs ausschliesslich an die scrophulöse Constitution gebunden ist, wenn sie auch unter anderen localen und allgemeinen Verhältnissen zu Stande kommt, so ergibt sich ohne Weiteres, dass zwar bei Scrophulösen besonders günstige Bedingungen der Tuberkelentwicklung gegeben sind, dass aber Tuberkulose auch ohne Scrophulose entstehen kann.

In Bezug auf dieses Verhältniss verdient jedoch noch ein Punkt Hervorhebung Wenn für viele Fälle allerdings das Hervorgehen der Tuberkulose aus einem entschieden entzündlichen Vorgang nachzuweisen ist, so gibt es doch auch Beobachtungen, welche dafür sprechen, dass zuweilen primäre Tuberkulose auftreten kann ohne dass Entzündung vorausging, also in ähnlicher Weise wie die secundären Tuberkeleruptionen. Hier kann es sich handeln um die Uebertragung entwicklungsfähiger Tuberkelelemente von einem Organismus auf den anderen, oder wenn man lieber will um die Infection durch das fertiggebildete Tuberkelvirus.

Wenn nach Allem, was im Vorhergehenden gesagt worden ist, die Tuberkelentwicklung bei der Entzündung Scrophulöser nicht als etwas Zufälliges, nicht als eine Complication betrachtet werden darf, ja wenn die Thatsachen beweisen, dass die schweren Erkrankungen (namentlich der Lymphdrüsen) bei Scrophulösen fast ausnahmslos mit Tuberkelbildung verlaufen, so könnte man bei aller Anerkennung des Satzes, dass der Tuberkulose meist ein irritativer Process vorhergehe, die Behauptung aufstellen, dass gerade das Wesentliche des Symptomencomplexes; welcher zur Aufstellung der Scrophulose Anlass gegeben, der Tuberkulose angehört, ja dass die Verlaufsart der scrophulösen Entzündung, die Persistenz ihrer Producte gerade durch den tuberkulösen Process bedingt sei. Noch mehr wird man

natürlich geneigt sein, die Scrophulose einfach in der Tuberkulose aufgehen zu lassen, wenn man für die schweren zur Scrophulose gerechneten Affectionen den Tuberkel als das Primäre ansicht. Obwohl wir nun mit Köster für die Mehrzahl der Fälle an der Ansicht festhalten, dass die Tuberkel sich secundär entwickeln, so ist doch in der Behauptung, dass das Auftreten der Tuberkulose den Charakter der scrophulösen Entzündung bestimmt, so viel Wahres, dass man in diesem Vorgang geradezu das wesentliche sehen kann. Wollte man die local-tuberkulösen Processe, wie das allerdings auf Grund anderer Prämissen von Lebert geschehen ist, von der Scrophulose abtrennen, so würde man, wie sich Virchow ausdrückt, gerade das classische Product der Scrophulose ausscheiden. Wir sind der Meinung, dass man am Besten thut eine solche Trennung nicht vorzunehmen. Indem die innere Zusammengehörigkeit von Entzündung und Tuberkulose fest gehalten wird, ergibt sich ganz natürlich, dass man unter dem klinischen Bilde der Scrophulose die auf Grund einer constitutionellen Anlage sich entwickelnden chronisch entzündlichen und tuberkulösen Entzündungen zusammenfasst. Das Wesentliche für die Aufrechterhaltung des Begriffes Scrophulose ist für beide auseinander hervorgehenden pathologischen Processe, die constitutionelle Grundlage, auf welcher sie sich entwickeln. Wollte man diese Constitutionsanomalie als tuberkulöse Diathese auffassen, so würde man damit keinen Fortschritt erreichen. In sehr vielen Fällen bleibt ja gerade bei der Scrophulose die Tuberkelentwickelung ganz local, hier könnte also höchstens von einer localen Diathese die Rede sein, während andererseits die abnorme Vulnerabilität der Theile sich an den verschiedensten Organen durch entzündliche Vorgänge documentirt, in dieser Richtung wäre also die Bezeichnung tuberkulöse Diathese zu eng. Ferner haben wir bereits ausgeführt, dass die tuberkulöse Diathese auch aus Störungen hervorgehen kann, welche nichts mit der Scrophulose zu thun haben, insofern würde also die tuberkulöse Diathese ein weiteres Gebiet umfassen. Aber auch aus klinischen Gründen empfiehlt es sich an der Scrophulose festzuhalten, gerade die Praktiker haben gegenüber den Versuchen, diesen Krankheitsbegriff zu beseitigen, sich stets ablehnend verhalten, und in der That, wer nur einige Erfahrungen in Bezug auf die Erkrankungen des jugendlichen Alters hat, der wird anerkennen müssen, dass die Art und Weise wie gewisse Individuen sich gegenüber schädigenden Einflüssen verhalten, auf eine bestimmte Beschaffenheit der Constitution hinweist. Ob man den Ausdruck der lymphatischen Constitution, oder der entzünd-

lichen Diathese anwendet, oder ob man an der alten Bezeichnung der Scrophulose festhält, das ist am Ende an sich gleichgültig, wir sind ja gewohnt für die meisten Krankheiten die alten Namen fortzugebrauchen, auch wenn ihr ursprünglicher Inhalt mit den heutigen Begriffen nicht mehr zusammenfällt.

Versuchen wir nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen eine kurze Begriffsbestimmung, so können wir mit Anlehnung an früher gegebene Definitionen, namentlich an die von Virchow und von Billroth begründeten, die Scrophulose als eine Constitutionsanomalie bezeichnen, welche sich darin äussert, dass die Gewebe auf eine verhältnissmässig geringe schädliche Einwirkung hin zu Veränderungen von theils entzündlicher, theils hyperplastischer Natur angeregt werden, denen nur geringe Ausgleichungsfähigkeit zukommt, so dass sich leicht rückgängige Metamorphose und im Anschluss an diese Localtuberkulose ausbildet.

Da aber schädliche äussere Einwirkungen am Leichtesten die Körperoberfläche (Schleimhäute und Haut) treffen, so ist an dieser zumeist der primäre Sitz der scrophulösen Entzündungen, während durch die von hier den Lymphdrüsen zugeleitete Lymphe in letzteren krankhafte Vorgänge veranlasst werden; es begreift sich daher, dass die Scrophulose in der Regel zunächst an den häutigen Organen und am Lymphdrüsenapparat ihre Wirkungen äussert.

Fragen wir nun weiter nach dem Wesen jener constitutionellen Veränderungen, so steht uns eine grosse Anzahl von Hypothesen zu Gebote und schon aus der grossen Mannigfaltigkeit der gegebenen Erklärungen können wir schliessen, dass sich bis jetzt über dieses Verhältniss etwas Bestimmtes nicht aussagen lässt. Da die Erkrankungen des Lymphdrüsenapparates stets als ein sehr wichtiger Bestandtheil der Krankheit angesehen werden, hat man von jeher gerade im lymphatischen Apparat eine abnorme Anlage vermuthet. So nahm man eine zu dicke Beschaffenheit der Lymphe an, man glaubte, dass sich in der Lymphe ein scharfer Stoff bilde, andererseits führte man die Krankheit auf übermässige Bildung der Lymphe zurück. Von anderen Seiten (z. B. Bell, Hufeland u. A.) glaubte man in der Schwäche, der Atonie des Lymphsystems das Wesen der Krankheit zu sehen. Je nach dem allgemein pathologischen Standpunkt der Autoren wurde mangelhafte Innervation (Holland), abnorme Zusammensetzung des Blutes, Schwäche der Circulation herangezogen.

Schon in früherer Zeit fehlte es übrigens nicht an Versuchen die Scrophulose auf ein specifisches Virus zurückzuführen.

Namentlich die vielfachen Analogien, welche die Verlaufs- und Verbreitungsart der scrophulösen Erkrankungen mit manchen Formen der Syphilis darbieten, drängte zu solchen Anschauungen, obwohl wenigstens die früheren Versuche ein scrophulöses Gift experimentell zu demonstriren, fehlschlugen (Kortum u. A.). Dennoch tauchte wiederholt die Idee auf, dass man es bei der Scrophulose mit einer der Syphilis nahe verwandten Infection zu thun habe, ja dass es sich um eine gleichsam degenerirte Form der Syphilis handle. Die Aehnlichkeit, welche gewisse Producte der hereditären und der erworbenen Lues mit der Substanz der scrophulösen erkrankten Drüsen haben, musste diese Ansicht wahrscheinlich machen und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Fälle angeborener Scrophelknoten, welche in früherer Zeit von verschiedenen Seiten beschrieben wurden, syphilitische Gummata waren. Gegenwärtig kann jedoch die schon von Kortum bekämpfte Ansicht, dass die Scrophulose auf hereditäre Syphilis zurückzuführen sei, als beseitigt gelten. Nur wird man dabei beachten müssen, dass doch eine gewisse innere Beziehung zwischen Syphilis und Scrophulose anerkannt werden muss.

Dass Eltern, welche durch Lues kachektisch wurden, scrophulöse Kinder zeugen, hat nichts Auffallendes; ebensowenig kann es überraschen, dass die Syphilis, welche ein scrophulöses Individuum befällt, in besonders schwerer und hartnäckiger Form auftritt, vorzugsweise an den Lymphdrüsen und am Knochensystem.

Dass man in neuester Zeit von mehreren Seiten auf die Anschauung zurückkam, die Scrophulose sei durch einen specifischen Infectionsstoff bedingt, ergibt sich aus der Identificirung der Scrophulose mit der Tuberkulose, wenn man zugleich die Ueberzeugung vertritt, dass ein specifisches Tuberkelgift existire. Aus der oben vertretenen Auffassung, welche den Tuberkel als eine besondere Form der entzündlichen Neubildung jedes specifischen Charakters entkleidet, ergibt sich der Widerspruch gegen diese Ansicht.

Während übrigens schon Moretto (l. c.) die Vermuthung ausgesprochen hatte, es seien die scrophulösen Erkrankungen durch niedere Organismen bedingt, ist neuerdings durch Hüter, der ja überhaupt den Monaden die weitgehendste pathologische Bedeutung zuschreibt, diesen Organismen auch für die Erzeugung der Scrophulose eine wesentliche Rolle eingeräumt worden.

Hüter sieht das Wesen der scrophulösen Constitution in der Dilatation der Saftcanäle durch die im kindlichen Alter an und für sich relativ grosse Menge des Ernährungssaftes; da nun die Saftcanäle bis in die oberflächlichen Lagen der Haut und der Schleimhäute sich erstrecken, verlieren diese Häute die-

jenige Festigkeit, welche sie gegen das Eindringen der in der Luft suspendirten entzündungserregenden Organismen schützt.

Die eindringenden Monaden rufen zunächst die primären Haut- und Schleimhautscropheln hervor und indem sie auf dem Wege der Lymphbahn weiter wandern, erzeugen sie die Erkrankungen der Lymphdrüsen. Hüter stellt als Stütze dieser Hypothese die thatsächliche Behauptung auf, die verkästen Substanzen beständen vorzugsweise aus Monaden, eine Versicherung, die allerdings durch das von ihm speciell Angeführte nicht genügend begründet wird.

Im Allgemeinen wird man bei dem jetzigen Stand unseres Wissens wohl daran thun, an denjenigen Sätzen festzuhalten, welche Virchow über das Wesen der scrophulösen Constitution ausspricht, es fehlt gegenwärtig noch an einer sicheren Basis, welche uns erlauben würde über diese allerdings etwas unbestimmte Grundlage hinaus zu gehen. Virchow führt die Scrophulose auf eine gewisse Schwäche oder Unvollständigkeit in der Einrichtung des Lymphdrüsenapparates zurück; diese Schwäche müsse um so mehr hervortreten in den noch wachsenden unfertigen Drüsen des kindlichen Organismus. Dass eine Schwäche bestimmter Systeme und Organe in einer erblichen Anlage begründet sein kann, dafür ergibt die Pathologie auch auf anderen Gebieten zahlreiche Beweise.

Es möge an dieser Stelle nur auf die ebenfalls erbliche Hämophilie hingewiesen werden, die wir unbedingt auf eine besondere Schwäche in der Anlage des Circulationsapparates zurückführen müssen, obwohl es hier so wenig wie bei der Scrophulose bisher gelungen, einen anatomischen Ausdruck für jene unvollkommene Anlage aufzufinden.

Man wäre übrigens berechtigt, auch für die Scrophulose neben der Unvollkommenheit des Lymphapparates eine erblich übertragene besondere Vulnerabilität der Blutgefässe anzunehmen. Wie oben bereits angedeutet wurde, würde ein derartiges Moment die Verlaufsart der Entzündungen bei den Scrophulösen verständlicher machen; auch fehlt es nicht an symptomatischen Erscheinungen, welche einerseits für eine gewisse Schwäche und andererseits für eine abnorme Irritabilität am Circulationsapparate Scrophulöser sprechen; in dieser Beziehung sind zu erwähnen, Dilatation der subcutanen Venen, abnorm starke Reaction der Hautgefässe, besonders bei der sogenannten erethischen Form der Scrophulose; grosse Veränderlichkeit in Frequenz und Beschaffenheit des Pulses.

Ob, wie Rindfleisch meint, auch ein gewisses Missverhältniss in der Blutmenge[1]) zu den festen Körperbestandtheilen, eine Rolle spielt, ist schwer zu entscheiden, doch hinterlässt die klinische Er-

---

1) Dieses Handbuch l. c.

fahrung nicht den Eindruck, dass dem Ausbruch der scrophulösen Erkrankungen regelmässig Anämie vorausginge.

Sind nach Allem unsere Kenntnisse von den anatomischen und physiologischen Verhältnissen, welche das Wesen der Scrophulose ausmachen, noch sehr mangelhaft, so müssen wir gestehen, dass auch die Ursachen, aus denen die abnorme Constitution hervorgeht noch keineswegs klar dargelegt sind. Wie bei so vielen Krankheiten, deren Aetiologie noch unklar ist, werden auch hier zahlreiche und verschiedenartige Momente angeschuldigt.

Als eines der wichtigsten, welches, wie bereits angedeutet, bei unseren Vorstellungen über das Wesen der Scrophulose von vorn herein wahrscheinlich ist, welches aber auch durch die Erfahrung thatsächliche Begründung erhält, muss die Erblichkeit anerkannt werden. Zwar sind die Zahlen, mit denen sich dieses Verhältniss belegen lässt, nicht gross genug, dass man hier auf statistischem Wege den unmittelbaren Beweis erbringen könnte, doch ist man wohl berechtigt auf das fast einstimmige Urtheil der Aerzte hinzuweisen, denen eine grössere praktische Erfahrung über das Vorkommen der Scrophulose zu Gebote stand. Vorzugsweise kommen hier zwei Verhältnisse in Betracht, erstens kann man sehr oft nachweisen, dass die Eltern scrophulöser Kinder in ihrer Jugend ebenfalls scrophulös waren; zweitens erzeugen häufig an Lungentuberkulose leidende Eltern scrophulöse Kinder. Man darf jedoch keineswegs glauben, dass letzteres die Regel ist.

Jeder Praktiker hat oft genug Gelegenheit, zu beobachten, wie die Kinder an Lungentuberkulose leidender Eltern anscheinend gesund aufwachsen, wie sie in ihrer Kindheit niemals Erscheinungen von Scrophulose darbieten, während in der Zeit der Pubertät Lungentuberkulose entsteht. Man muss bei der Häufigkeit derartiger Erfahrungen zugestehen, dass eine erbliche Uebertragung der Disposition zur Lungentuberkulose auch ohne Vermittlung der Scrophulose stattfinden kann, wahrscheinlich handelt es sich hier um die Vererbung einer Schwäche im Respirationsapparat selbst, welche bei normaler Beschaffenheit des Lymphapparates bestehen kann. Andererseits kommt in manchen Familien Scrophulose erblich vor, während in ihnen das Auftreten von Lungenschwindsucht zu den Seltenheiten gehört.

In Bezug auf die Vererbung ist die früher viel verhandelte Streitfrage, ob nur die Disposition zur Scrophulose übertragen würde, oder ob die Krankheit auch direct erblich sei, als beseitigt anzusehen, da man sich allgemein in der ersterwähnten Richtung entschieden hat; es fehlt ja an jeder thatsächlichen Grundlage für die zweite Alternative.

Lebert konnte unter 88 scrophulösen Kranken bei einem Drittel Erblichkeit nachweisen. Balman fand unter 141 scrophulösen Kranken, dass 9mal der Vater an Tuberkulose gestorben war, 11mal die Mutter, in 30 Fällen fanden sich wenigstens Fälle von Tuberkulose in der näheren oder weiteren Verwandtschaft.

Ausser der eigentlichen erblichen Uebertragung der Scrophulose nimmt man an, dass hohes Alter der Erzeuger, nahe Verwandtschaft —, kachektische Zustände derselben die Ursache einer angeborenen Disposition zur Scrophulose werden können. So wenig man behaupten kann, dass hierin etwas Unwahrscheinliches läge, so fehlt es doch noch völlig an statistischen Unterlagen für diese Angaben.

Die geographische Verbreitung[1]) der Scrophulose ist eine so allgemeine, dass es kaum einen Ort gibt, von dem man behaupten könnte, er sei von der Krankheit verschont. Andererseits lassen sich dort, wo in ganzen Ländern oder in einzelnen Provinzen die Scropheln eine hervorragende endemische Verbreitung haben, keine klimatischen Besonderheiten dafür angeben. Wir finden die Scrophulose im Norden, in der gemässigten Zone bei allen Culturvölkern Europas und unter den Tropen (bei Negern, Hottentotten u. s. w.), und wenn sich die Angaben bestätigen sollten, dass in einzelnen Gegenden (nach Livingstone z. B. in einigen Theilen Centralafrikas, nach Anderen bei den Indianern und Kabylen) die Scropheln fast unbekannt wären, so möchte man das eher auf die Lebensweise als auf klimatische Einflüsse beziehen, höchstens kann man es gelten lassen, dass Länder, in denen häufig jähe Wechsel der Temperatur vorkommen, da hier die Gelegenheitsursachen zur Weckung der Scrophulose häufig sind, einen besonderen Einfluss üben. In dieser Beziehung ist auch die Angabe von Interesse, dass bei Menschen, namentlich bei Kindern, welche aus den Tropen in ein gemässigtes Klima übersiedelten, häufig Scrophulose ausbricht.[2])

Wie gross übrigens die Verbreitung der Scrophulose in manchen Ländern ist, das geht z. B. aus der Schätzung von Philipps hervor, welcher annimmt, dass in England ungefähr 24 Procent der Bevölkerung an Scrophulose leiden, in Frankreich wurde nach Boudin[3]) im Zeitraum von 20 Jahren von der zur Conscription gezo-

1) Man vergleiche die eingehende Darstellung von A. Hirsch. Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. I, 494—521.

2) Cooper, Annual med. review II. 130. Pearson, ibid. 48.

3) Aus den Daten Boudin's, Traité de geogr. et de statist med. j. II. 1857. p. 699, geht übrigens auch hervor, wie wenig die Beschaffenheit des Klimas und des Bodens (Elevation und sonstige Beschaffenheit) für die Häufigkeit der Scro-

genen männlichen Bevölkerung ein Procent wegen Scrophulose als dienstunfähig zurückgestellt, während man sich andererseits namentlich an den Gefangenen des letzten französischen Krieges überzeugen konnte, wie ausserordentlich häufig auch unter den Conscribirten das Vorkommen der Scrophulose ist.

Die Schätzung der Häufigkeit der Scrophulose auf Grund der Mortalitätsstatistik ist eine sehr unzuverlässige, einerseits hat man in den meisten Tabellen Rhachitis und Scrophulose zusammengeworfen, andererseits die Todesfälle durch Gelenk- und Knochenkrankheiten, unter denen ein grosser Bruchtheil jedenfalls auf scrophulöser Basis entstand, nicht mitgerechnet; ausserdem ist es gerade für die Scrophulose höchst wahrscheinlich, dass die Mortalität nicht unbedingt der Morbilität parallel geht, da die socialen Verhältnisse von unverkennbarem Einfluss sind auf die Schwere des Verlaufs der Krankheit. Im Allgemeinen schwankt nach den vorhandenen Angaben das Verhältniss der Todesfälle durch Scrophulose zur gesammten Mortalität zwischen 6 und 16 pro Mille.

Die Bodenverhältnisse scheinen ohne Einfluss auf das Vorkommen der Scrophulose, namentlich ist die Elevation des Bodens, deren Einfluss auf die Häufigkeit der Tuberkulose von mehreren Seiten hervorgehoben worden ist, hier ohne Bedeutung. In der Tiefebene (Holland), wie auf der Hochebene (Castilien), in 2000—3000′ hohen Orten des Erz- und Riesengebirges, ja nach Mac Clellan bis zu 13000′ hoch gelegenen Punkten des Himalaya kommt Scrophulose häufig vor. Auch die Bodenfeuchtigkeit ist ohne constante Beziehung zur Frequenz unserer Krankheit, was schon daraus hervorgeht, dass von manchen Seiten eine Art von Ausschliessungsverhältniss von Malaria und Scrophulose behauptet wurde, während wieder von Anderen sumpfiger Boden als ein Moment, welches die Scrophulose befördert, hervorgehoben wurde. Ebensowenig ist ein Einfluss der geologischen Bodenformation nachgewiesen.

Viel besser begründet ist der allgemein anerkannte Satz, dass zwischen den socialen Verhältnissen und der Häufigkeit der Scrophulose ein Zusammenhang stattfindet und dennoch ist es nicht möglich, hier einzelne Momente als die wesentlichen herauszuheben,

---

phulose von Bedeutung ist. Corsica und die Küste des Mittelmeeres lieferten so gut wie das nördliche Depart. Pas-de-Calais die wenigsten Scrophulösen, während die Depart. Nieder-Rhein, Rhone, Seine, Mosel soviel Scrophulöse stellten wie Puy de Dôme, Hoch-Alpen u. s. w.; die Departements, welche in Bezug auf die Frequenz der Scrophulose die Extreme darstellten, lagen oft dicht neben einander.

da es sich um eine Concurrenz von Ursachen handelt, von denen sich der Einfluss jeder einzelnen nicht genau bestimmen lässt.

Im Allgemeinen muss man es für wahrscheinlich halten, dass die Armuth die Häufigkeit der Scrophulose begünstigt.[1]) Dennoch ist dieses Verhältniss keineswegs ein constantes, es gibt Gegenden in denen das grösste Elend herrscht, während die Scrophulose selten ist[2]), während sie andererseits in wohlhabenden Districten häufig auftreten kann, wie ja die tägliche Erfahrung lehrt, dass die Scrophulose in den wohlhabendsten Familien in grosser Ausdehnung vorkommen kann. Wahrscheinlich wirkt hier der Umstand mit, dass in ärmeren Gegenden viele schwächliche Kinder im ersten Lebensjahre zu Grunde gehen, welche bei sorgfältigerer Pflege erhalten werden und ein Hauptcontingent zur Scrophulose stellen. Andererseits muss man daran festhalten, dass namentlich die Art der Ernährung von grossem Einfluss ist, und dass eine unzweckmässige Ernährung eben sowohl in wohlhabenden Gegenden[3]) vorkommt wie bei der armen Bevölkerung; ist doch die Sitte des künstlichen Auffütterns der Kinder gerade in manchen wohlhabenden Ackerbaugegenden allgemein üblich. Ferner ist es ja keine isolirt dastehende Erfahrung, dass Mangel und Uebermaass gleiche Effecte haben können.

Von jeher hat man auf die Ernährung in den ersten Lebensjahren ein Hauptgewicht für die Entstehung der Scrophulose gelegt.

Im Allgemeinen wird man es ja leicht verstehen können, wenn ein künstlich ernährtes Kind eine geringere Resistenz gegen krankmachende Einflüsse darbietet, als ein an der Mutterbrust genährtes, damit ist aber auch Alles gesagt, was wir über diesen Punkt wissen.

Andererseits sind namentlich bestimmte Nahrungsmittel angeschuldigt worden, so der übermässige Genuss der Kartoffeln,

---

1) Nach Marc d'Espine waren in Genf für die wohlhabenden Klassen nur 8 pro Mille der Todesfälle durch Scropheln veranlasst, während aus der Gesammtbevölkerung 16 pro Mille der Todesfälle auf Scropheln kamen. Es ist hierbei jedoch zu beachten, dass die Mortalität nicht unbedingt die Morbilität ausdrückt.

2) Virchow, Arch. f. path. Anat. II. S. 170. 1848, sah in einer Gegend Oberschlesiens, in welcher der Hungertyphus herrschte und wo der höchste Grad socialen Elends vorlag, eine auffallende Seltenheit der Scropheln.

3) Es möge hier nur die Angabe von Huss Erwähnung finden, nach welcher in Schonen, der wohlhabendsten Provinz Schwedens, die Scropheln deshalb so häufig seien, weil man die Kinder bereits kurz nach der Geburt mit Kaffee, gesäuertem Brod und Kartoffeln ernähre, ähnliche Verhältnisse finden sich in ganz wohlhabenden Gegenden Bayerns, Sachsens u. s. w.

des Roggenbrodes, überhaupt grober vegetabilischer Nahrung. Besonders diejenigen Autoren, welche in Erkrankungen des Verdauungstractus die primäre Ursache der Scrophulose sahen (Carmichael, Hufeland u. A.) waren geneigt, diesen Verhältnissen grosse Bedeutung beizulegen; es erschien diese Ursache um so wichtiger, weil sich daraus sehr bestimmte Anzeigen für die diätetische Behandlung ergaben. Wenn nun jedenfalls Hufeland zu weit geht, indem er sagt, man könne, namentlich durch unpassende Nahrung, jedes beliebige Kind scrophulös machen, so wird man doch den Einfluss des hier erwähnten Momentes nicht ganz zurückweisen können.

Die besondere Hervorhebung der groben vegetabilischen Nahrung ist wohl insofern berechtigt, als hier relativ grosse Massen der an wirklichem Nahrungswerthe armen Mittel genossen werden, während ausserdem bei der Natur der hierhergehörigen Stoffe eine mechanische Irritation der Darmschleimhaut leicht eintritt. Handelt es sich um den auf Milchnahrung angewiesenen Darmcanal eines Neugeborenen, so wird die irritirende Wirkung derartiger unpassender Nahrung um so mehr hervortreten. Neben der mechanischen kommt ausserdem die Reizung durch in Zersetzung begriffene und verdorbene Ingesta in Betracht.

Wenn man die Einwirkung schlechter Nahrung anerkennt, wenn man leicht versteht, wie es auf diese Weise zu katarrhalischen Reizungen der Darmschleimhaut, zu entzündlichen Wucherungen an den lymphatischen Apparaten des Darmcanals kommen kann, so wird man doch hierin vorzugsweise eine Gelegenheitsursache sehen, welche erst auf Grund einer vorhandenen Disposition den Ausbruch der Scrophulose begünstigt. In dieser Beziehung steht also dieses Moment gleich den schädlichen und reizenden Einwirkungen, welche an der Haut und an den Schleimhäuten überhaupt die scrophulösen Erkrankungen hervorrufen.

Ein weiterer Factor, den schon Kämpf und später namentlich Baudelocque als eine Grundursache der Scrophulose hingestellt hat, ist die schlechte Luft; auch hier handelt es sich also um ein Verhältniss, welches vor allem die arme Bevölkerung der grossen Städte betrifft, wo die auf kleinem Raume bei ungenügender Ventilation zusammengedrängten Familien dem Einfluss der Luftverderbniss in hohem Grade ausgesetzt sind. Käme diesem Momente wirklich die ihm von Baudelocque beigelegte Bedeutung zu, so sollte man annehmen, dass in der Frequenz der Scrophulose bei der städtischen und ländlichen Bevölkerung ein auffallender Gegensatz bestehen müsste; das ist aber keineswegs der Fall.

Philipps hat bereits die thatsächlichen Angaben von Baudelocque im Wesentlichen widerlegt, indem er namentlich für England hervorhob, dass die Scrophulose in den ländlichen Districten noch häufiger vorkomme, als in den Städten. Lebert bemerkt unter Anderem, dass z. B. in den durch reine Luft ausgezeichneten Cantonen Waadt und Genf bei der Landbevölkerung die Scropheln ziemlich eben so häufig vorkommen, wie in den Städten; eine ähnliche Erfahrung ist es, dass im sächsischen Erzgebirge (wie Ettmüller nachgewiesen und wovon sich Verfasser durch eigene Erfahrung überzeugt hat) die Scrophulose sehr häufig ist.

Trotz alledem ist damit die Annahme nicht beseitigt, dass der Verderbniss der Luft ein begünstigender Einfluss für die Entwicklung der Scrophulose zukomme. Es ist ja gewiss im Allgemeinen wahr, dass die Kinder auf dem Lande sich mehr in der freien Luft bewegen, aber andererseits wird man nicht bestreiten können, dass die Wohnräume, namentlich aber die Schlafräume in ländlichen Verhältnissen oft noch viel ungünstiger sind als in den Städten; die Aufhäufung thierischer und menschlicher Excremente in der Nähe der Wohnungen, die Abneigung der ländlichen Bevölkerung gegen ausgiebige Ventilation, die an den meisten Orten schlechte Einrichtung und die Ueberfüllung der Schullocalitäten: diese Momente erweisen hinreichend, dass auch die ländliche Jugend der Einwirkung der Luftverderbniss keineswegs entzogen ist; will man überhaupt Vergleiche anstellen, so muss man vielmehr auf Einzelheiten eingehen; dass hierbei auch die Beschäftigung von wesentlicher Bedeutung ist (Hausindustrie oder Ackerbau) bedarf keines Beweises.

Für den Einfluss der Luftverderbniss sprechen namentlich die Erfahrungen über die Häufigkeit der Scrophulose in geschlossenen Anstalten und zwar oft trotz vollständig zweckmässiger Ernährung.

Hirsch (l. c.) hat eine ganze Anzahl hierher gehöriger Thatsachen angeführt.

Bereits Autenrieth[1]) hob die Häufigkeit der Scrophulose in den Zuchthäusern hervor (sog. Zuchthausscropheln). Interessant ist besonders die Angabe von Doepp, nach welcher in einem Erziehungshause in St. Petersburg 4 mal mehr Mädchen als Knaben an Scrophulose erkrankten, während Nahrung und Wohnung die gleichen waren; der Grund lag in dem Hang der weiblichen Zöglinge zur sitzenden Lebensweise in den engen Räumen der Anstalt.

Dem Verfasser liegen die Krankenlisten der meist von Kindern bewohnten sächsischen Blindenanstalt für einen Zeitraum von 30 Jahren vor, und zwar handelt es sich hier zum grossen Theil um Kinder,

1) Spec. Nosologie und Therapie. Würzb. 1836. II. S. 333.

welche bei ihrer Aufnahme schon an Scrophulose litten. Es ist nun aus den betreffenden Listen nachzuweisen, dass die scrophulösen Erkrankungen um mehr als die Hälfte abgenommen haben (von 25 auf 10 % der Morbilität), seit die Zöglinge zu reichlicher Bewegung im Freien, namentlich auch zum Turnen in freier Luft angehalten werden.

Ausser den erwähnten Momenten hat man auch auf die mangelhafte Hautcultur als Ursache der Scrophulose ein grosses Gewicht gelegt, doch ist dieses Moment jedenfalls überschätzt worden, wenigstens kommt bei grosser Reinlichkeit Scrophulose häufig vor, während eine vor Schmutz starrende Bevölkerung relativ frei bleiben kann (Häufigkeit der Scrophulose in England und Holland, Seltenheit z. B. in Palermo).

Es wurde bereits oben der Einfluss unpassender Nahrung auf die Entstehung der Scrophulose berührt, es handelte sich jedoch dabei um allgemeine schädigende Einflüsse. In neuerer Zeit ist der Verdacht aufgetaucht, dass auf dem Wege der Ernährung namentlich durch die Kuhmilch ein specifischer Stoff übertragen werden könnte, welcher Erkrankungen hervorruft, deren Verlauf gewissen Formen der Scropheln entspricht.

Bereits Villemin und später Klebs hatten darauf hingewiesen, dass nicht selten der Krankheitsverlauf bei künstlich mit Tuberkelmasse inficirten Thieren der Scrophulose entspreche, dennoch konnte man früher kaum daran denken aus dieser Analogie auf eine ätiologische Identität zu schliessen, da bei den scrophulösen Kindern eine ähnliche Veranlassung wie bei den geimpften Thieren nicht vorlag. Erst seitdem man die Perlsucht des Rindviehs als eine der Tuberkulose gleichwerthige Krankheit erkannt hatte, nachdem dann ferner die Uebertragbarkeit der Perlsucht nicht nur durch Impfung, sondern auch durch die Milch nachgewiesen war, konnte man die Vermuthung aussprechen, dass hier eine gerade das kindliche Alter bedrohende Gefahr der Infection vorläge.

Es ist an diesem Orte nicht möglich auf diese Frage von weittragender Bedeutung näher einzugehen. Nur einige Bemerkungen mögen hier Platz finden, namentlich muss hervorgehoben werden, dass an der histologischen Identität der Perlknoten des Rindes mit den menschlichen Tuberkeln nicht wohl gezweifelt werden kann.

Schon in früherer Zeit war der Verdacht ausgesprochen, dass die Perlsucht mit der Tuberkulose identisch sei; die scheinbaren Widersprüche hiergegen, welche die Untersuchungen von Virchow ergaben, der den mikroskopischen Bau der Perlknoten mit demjenigen mancher Lymphosarkome verglich, fallen fort, nachdem wir seit E. Wagner's Untersuchungen den Bau des menschlichen Tuberkels genauer erkannt

haben, und nachdem durch Schüppel[1]) die vollständige Uebereinstimmung im Bau der Perlknoten und der Tuberkel nachgewiesen wurde.

Wichtiger noch sind für unsere Frage die positiven Resultate, welche man bei der Verfütterung der Milch perlsüchtiger Kühe auf verschiedene Thierklassen hatte (Schweine, Kälber, Kaninchen); in dieser Beziehung ist namentlich auf die Experimente von Gerlach, Zürn, Harms, Klebs, Chauveau u. A. zu verweisen[2]), aus denen sich ergibt, dass man am Leichtesten bei Herbivoren, doch auch häufig genug bei Omnivoren durch Fütterung derartiger Milch, Tuberkulose erzeugen kann. Und zwar ist es für unsèr Thema von Interesse, dass in manchen Fällen solcher Fütterungstuberkulose die Affection der Lymphdrüsen die am meisten in die Augen fallende Veränderung ist, und da ausser den Mesenterialdrüsen auch die Halsdrüsen tuberkulös werden, so ist allerdings die Analogie mit manchen Formen der menschlichen Scrophulose und der Tabes meseraica eine schlagende.

Auf Grund solcher Thatsachen spricht sich denn auch Bollinger dahin aus, dass gewisse Formen der Scrophulose nichts Anderes seien, als Erscheinungsformen der Tuberkulose in ihrem Anfangsstadium. Er stellt sich auf die Seite Villemin's, der aus seinen Experimenten (je nach dem positiven oder negativen Resultat seiner Impfungen) schloss, dass es eine specifisch tuberkulöse und eine nicht tuberkulöse Scrophulose gäbe.

Da nun die Perlsucht bei den Kühen namentlich in der Nähe grosser Städte ein sehr verbreitetes Uebel ist (nach Gerlach in Hannover ist oft mehr als die Hälfte des Viehstandes perlsüchtig; nach Günther und Harms dagegen nur $^1/_3$ Proc.; nach Zürn in der Umgebung von Jena 16—20 Proc.; Bollinger endlich schätzt die Morbilität im ungünstigsten Fall auf 3 Proc.), so würde, sobald man voraussetzt, dass der Mensch nach Art der Omnivoren für das mit der Milch übertragene Gift empfänglich wäre, allerdings die Gelegenheit zur Infection vielfach vorhanden sein.

Es scheint übrigens noch gewagt, aus den berührten Versuchsergebnissen, unbedingte Folgerungen für die menschliche Pathologie zu ziehen. Wir wollen absehen von den möglichen Fehlerquellen, die sich zum Beispiel daraus ergeben können, dass die gefütterten

1) Ueber die Identität der Tuberkulose und Perlsucht. Virch. Arch. 1872.

2) Vergl. den Aufsatz von Bollinger über Impf- und Fütterungstuberkulose. Arch. f. exp. Pharmak. und Pathol. I. Bd. 4. u. 5. H. 1873.

Thiere bereits vorher an, besonders bei Schweinen nicht seltenen käsigen Drüsenaffectionen gelitten; es bedarf noch jedenfalls eingehender Controlexperimente, namentlich ist die Frage nicht zu umgehen, ob es zur Herbeiführung positiver Resultate durchaus einer specifischen tuberkulösen Substanz bedürfe.

Verfasser glaubt diesen Punkt besonders hervorheben zu sollen, weil er an Kaninchen die Erfahrung machte, dass bei der Fütterung katarrhalischer Sputa, ja gewöhnlichen Eiters in einzelnen Fällen käsige Affection der Mesenterialdrüsen erhalten wurden. Namentlich müssen aber, ehe man die Analogie mit den bei der menschlichen Scrophulose gefundenen Drüsentumoren zugestehen kann, noch genauere mikroskopische Untersuchungen unternommen werden, die bei den angeführten Experimenten meist völlig fehlen.

Endlich ist darauf Gewicht zu legen, dass es bis jetzt noch an jeder positiven Erfahrung fehlt, welche die Infection menschlicher Individuen durch die Milch perlsüchtiger Kühe beweisen könnte. Jedenfalls wird man die Frage weiter im Auge behalten müssen, besonders würde es auch von Interesse sein, wenn man vergleichende statistische Erhebungen veranlassen wollte in Bezug auf das Häufigkeitsverhältniss der menschlichen Scrophulose und der Perlsucht in bestimmten Gegenden.

Nach dem bisher Erörterten kommt also für die Aetiologie der Scrophulose besonders die erbliche Disposition in Betracht, während andererseits ungünstige hygieinische Bedingungen namentlich in Bezug auf Nahrung und Luft, die Scrophulose erzeugen oder doch die Entwickelung des seit der Geburt bestehenden Keims dieser Krankheit begünstigen können. Wir sehen also schon hier eine Vermischung von Grund- und Gelegenheitsursachen. In letzterwähnter Richtung kommt aber noch eine ganze Anzahl von Momenten in Frage. In dieser Beziehung sind überhaupt alle irritirenden Processe zu beachten, wurde doch bereits hervorgehoben, dass die entzündliche Reaction der Gewebe, selbst auf relativ unbedeutende Irritamente, die Constitutionsanomalie der Scrophulösen charakterisirt. Dieselbe Schädlichkeit, welche bei einem gesunden Kinde einen leichten vorübergehenden Schnupfen, eine unbedeutende Conjunctivitis erzeugt, ruft bei Scrophulösen eine hartnäckige chronische Coryza, eine Conjunctivitis von chronischem Verlauf, die sich zu den schwersten Formen der Keratitis u. s. w. fortentwickeln kann, hervor.

Abgesehen von traumatischen und mechanischen Irritamenten muss man vor Allem gewisse Infectionskrankheiten als Ge-

legenheitsursachen für den Ausbruch der Scrophulose anschuldigen. Besonders sieht man häufig im Anschluss an die Morbillen die ersten Symptome der Krankheit auftreten. Da es sich hier um eine Krankheit handelt, welche sowohl an der Haut als an der Schleimhaut der Augen und des Respirationscanals erhebliche Irritation hervorzurufen pflegt, ist der Zusammenhang verständlich.

Etwas weniger häufig können als Gelegenheitsursachen Scharlach, Diphtheritis, Abdominaltyphus, Pocken, Keuchhusten in Frage kommen.

Dass auch im Anschluss an die Vaccination nicht selten die scrophulösen Erscheinungen ausbrechen, wird durch häufige Erfahrung belegt. In solchen Fällen ist es schwer, den Laien die Vorstellung auszureden, dass man bei der Impfung einen krankhaften Stoff mit übertragen habe und grade hier liegt ein Verhältniss vor, welches von den Agitatoren gegen die Impfung mit Erfolg verwerthet wird.

Es ist anzunehmen, dass in der Mehrzahl der Fälle die Impfung nur die schlummernde Krankheit weckt; es gelingt in solchen Fällen häufig genug an den Geschwistern des Impflings, an den Eltern desselben, ja in seiner früheren Geschichte selbst, Momente aufzufinden, welche für eine bereits vor der Impfung vorhandene Disposition zur Scrophulose sprechen. Ueber die Möglichkeit, durch die von einem scrophulösen Kinde stammende Lymphe Scrophulose, resp. Tuberkulose überzuimpfen, lässt sich weder im ablehnenden noch im bejahenden Sinne eine sichere Meinung begründen; die Thierexperimente, welche zu Gunsten dieser Ansicht zu sprechen scheinen, sind mit Reserve zu beurtheilen, da sich selbst bei Anerkennung der experimentellen Impftuberkel immer wieder die Frage aufwirft, sind sie das Product eines von Aussen zugeführten Infectionsstoffes, oder gehen sie auf Grund constitutioneller Disposition einfach aus der entzündlichen Irritation hervor? Jedenfalls wird man die Vorsicht unseres Reichsimpfgesetzes, welches das Abimpfen von scrophulösen Kindern untersagt, für berechtigt halten; diese Vorsicht wird nur dadurch für die Mehrzahl der Fälle bei der ersten Impfung illusorisch, dass die Scrophulose in den ersten Lebensjahren nicht auszubrechen pflegt; hier kann man einen Anhalt für die scrophulöse Constitution oft nur aus dem Verhalten der Eltern und der Geschwister gewinnen.

Wenn es nach Allem ziemlich oft gelingt eine bestimmte irritirende Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Scrophulose festzustellen, so gibt es doch immerhin noch Fälle genug, wo die Krankheit scheinbar spontan entsteht. Balman konnte z. B. nur bei der Hälfte seiner Fälle eine Gelegenheitsursache nachweisen; man wird aber aus solchen Angaben nicht schliessen dürfen, dass

überhaupt keine vorhanden war. Schon der primäre Sitz der Scrophulose an Haut und Schleimhautstellen, welche häufigen Reizungen ausgesetzt sind, spricht für die Einwirkung eines Irritaments, nur kann dasselbe so unbedeutend sein, dass es nicht beachtet wird.

Fragen wir schliesslich noch nach besonderen individuellen Verhältnissen, welche zur Häufigkeit der Scrophulose in Beziehung stehen, so ist zunächst hervorzuheben, dass das Geschlecht keine wesentliche Bedeutung in dieser Richtung hat. Von manchen Seiten wird eine grössere Häufigkeit der Scropheln beim weiblichen Geschlecht, von Anderen umgekehrt beim männlichen angenommen. Soviel scheint begründet, dass die schweren, zum Tode führenden Scropheln, also namentlich die mit Knochen- und Gelenkkrankheiten verlaufenden, etwas häufiger bei Knaben auftreten.

Nicht völlig grundlos ist ferner die Behauptung, dass besonders beim weiblichen Geschlecht die Scrophulose sich nicht selten über die Zeit der Pubertät hinaus erhält, während bei Knaben in dieser Periode häufiger ein Erlöschen stattfindet. Man hat dieses Verhalten daraus zu erklären gesucht, dass ja der Habitus, auch des erwachsenen Weibes dem kindlichen noch nahe stehe.

Schon Dolaeus macht übrigens die Bemerkung, dass die scrophulösen Drüsengeschwülste bei erwachsenen Frauen häufiger vorkämen, als bei Männern; er sieht darin eine Strafe der Götter für die Eitelkeit der Frauen, welche es liebten, ihren Hals mit allerlei Schmucksachen zu behängen.

Dem Alter nach fällt die grösste Frequenz der Scropheln zwischen das dritte und fünfzehnte Jahr, namentlich die Drüsentumoren pflegen selten vor dem zweiten Lebensjahr aufzutreten, während man häufiger schon früher an Kindern, welche später scrophulöse Drüsentumoren aufweisen, Exantheme, Otitis u. s. w. beobachtet.

Erstes Auftreten der Scrophulose in dem höheren Lebensalter nach der Pubertät ist eine Seltenheit; häufiger erhält sich die Scrophulose auch über die Pubertät hinaus, zuweilen sieht man bei Leuten, welche in der Jugend scrophulös waren, im höheren Alter wieder Erscheinungen, welche dem Bilde der Scrophulose entsprechen. So hat man manchmal Gelegenheit bei Greisen, welche in der Jugend in Folge käsiger Ostitis kyphotisch wurden, nachdem der Process lange Jahre hindurch stationär blieb, neues Auftreten der Spondylitis zu sehen u. s. w.

Von Lebert's Beobachtungen scrophulöser Drüsentumoren kam $^1/_{12}$ der Fälle auf die 5 ersten Lebensjahre, $^1/_5$ auf die Jahre 5—10; die grösste Häufigkeit fiel (fast $^1/_3$) zwischen das 10. und 15. Jahr, zwischen dem 10. und 20. Jahre betrug die Frequenz noch $^2/_7$.

Man hat mehrfach versucht die Disposition zur Scrophulose in Beziehung zu bringen zu gewissen Eigenthümlichkeiten des Körperhabitus. So wurde behauptet, dass besonders blonde Kinder mit blauen Augen und zarter Hautbeschaffenheit zur Scrophulose hinneigen, eine Behauptung die namentlich durch die umfänglichen statistischen Erhebungen von Philipps widerlegt ist, aus denen sich ergibt, dass die Haut- und Haarbeschaffenheit bei den Scrophulösen in demselben Verhältniss steht wie in der betreffenden Bevölkerung überhaupt.

Was man sonst über den scrophulösen Habitus ausgesagt hat, das wird weiter unten Erwähnung finden.

Ganz kurz können wir endlich hinweggehen über den früher behaupteten Zusammenhang zwischen Rhachitis, Cretinismus, Favus und Scrophulose; während man früher vielfach alle diese Processe in einen Rahmen fasste, ja selbst die Scabies hinzurechnete, kann man jetzt mit voller Bestimmtheit aussprechen, dass keinerlei Zusammenhang besteht (höchstens könnte der Favus als irritirende Gelegenheitsursache wirken), dass die eine Krankheit das Auftreten der anderen weder begünstigt noch ausschliesst.

Pathologie.

Krankheitsverlauf im Allgemeinen.

Seit man die Ursache der Scrophulose in einer allgemeinen Ernährungsstörung fand, war man bemüht im Körperhabitus gewisse Eigenthümlichkeiten aufzusuchen, welche bereits vor Ausbruch der Krankheitserscheinungen die schlummernde Krankheitsanlage erkennen liessen. So finden wir bereits bei Cullen, Stoll, besonders aber bei Hufeland, Kortum u. A. ausführliche Schilderungen des scrophulösen Habitus.

In ähnlicher Weise wie man eine torpide und eine erethische Form der Phthisis annahm, stellte man auch für den scrophulösen Habitus zwei Haupttypen auf.

Der Habitus der erethischen Scrophulose wird besonders charakterisirt durch gracilen Körperbau, mangelhafte Entwickelung der Musculatur, zarte sich leicht röthende Haut, Durchschimmern blauer Venennetze, besonders in der Gegend der Schläfe und an den Augenlidern, weiche meist blonde Haare, schöne blauglänzende Augen mit weiter Pupille, lebhaftes, reizbares Temperament, frühzeitige Entwickelung des Geschlechtstriebes und der Intelligenz.

In letzterer Beziehung geht Duval so weit, dass er ausspricht, alle Personen, die sich durch vorwiegende Entwickelung des Gehirns und grössere Intelligenz auszeichnen, verdankten dieses dem Umstande, dass sie in ihrer Jugend etwas scrophulös waren!

Ferner wird von manchen Seiten hervorgehoben, dass bei den erethisch Scrophulösen grade die Schleimhäute, und speciell die des Respirationstractus, besonders reizbar seien und dass gerade aus dieser Klasse vorzugsweise die späteren Lungenphthisiker hervorgingen.

Der Habitus der torpiden Scrophulose wird charakterisirt durch plumpen Körperbau, gedunsenes Aussehen mit oft reichlichem Fettgehalt (schlaffes Fleisch der Laien), wenig leistungsfähige Musculatur. Der Kopf ist gross, die Physiognomie wird durch dicke Nase und Oberlippe, durch breite Kinnbacken und kurzen dicken Hals plump und ungefällig, in körperlicher Beziehung hebt man noch den aufgetriebenen Leib hervor, während in psychischer Hinsicht das träge phlegmatische Temperament, die mangelhafte Entwickelung der Intelligenz für charakteristisch gehalten werden.

Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass man unter den scrophulösen Patienten solche antrifft, welche das Bild der beiden extremen Typen in prägnanter Weise wiedergeben, wer aber vorurtheilsfrei die Dinge ansieht, der muss zugeben, dass die Mehrzahl der Fälle zwischen beiden Extremen steht oder eine Vermischung ihrer Charaktere darbietet; es geht hier wie mit allen derartigen Schemen.

Wie man mit dem Schema nicht auskam, ergibt sich schon daraus, dass man sich genöthigt sah, einen zwischen dem erethischen und torpiden stehenden „mittleren“ Habitus anzunehmen (Ruete). Auf diese Weise wird es allerdings leicht, jeden einzelnen Fall irgendwo unterzubringen. Wie wenig es gelingt, bereits vor Ausbruch der scrophulösen Krankheitserscheinungen charakteristische Zeichen des scrophulösen Habitus aufzufinden, davon überzeugt man sich am Besten, wenn man Schilderungen wie die von Bazin liest; sie charakterisiren den besagten Habitus in einer Weise, dass er eigentlich jede Art von irgend welchen constitutionellen Eigenthümlichkeiten umfasst.

Manche Züge, welche man für das Bild des scrophulösen Habitus verwendet hat, gehören der bereits entwickelten Krankheit an.

So die dicke Oberlippe und Nase, das gedunsene Aussehen des Gesichtes, der angeschwollene Hals. Man sieht oft genug eine vorher in keiner Weise auffällige Gesichtsbildung nach dem Auftreten der Halsdrüsenschwellung (Lymphstauung, Hinderung des venösen Rückflusses), in der bezeichneten charakteristischen Weise sich verändern. Diese Physiognomie fehlt übrigens in solchen Fällen, wo die Scrophu-

lose an anderen Theilen ihren Hauptsitz hat, so zum Beispiel bei der Scrophulose der Mesenterialdrüsen; hier treten denn auch andere Erscheinungen in den Vordergrund, aufgetriebener Leib bei hochgradiger Abmagerung und Anämie u. s. w.

Was nach Abzug jener durch die ausgebildete Krankheit hervorgerufenen Veränderungen übrig bleibt, das ist durchaus nicht charakteristisch für die Scrophulose, es bezeichnet lediglich extreme Constitutionstypen wie wir sie überhaupt im kindlichen Alter sehen.

Besonders muss man auch berücksichtigen, dass die Verhältnisse, unter denen es am häufigsten zur Entwickelung der Scrophulose kommt, derartige sind, dass sie ohnehin den betreffenden Individuen oft etwas Krankhaftes aufdrücken. Wenn schlechte Luft, dürftige oder unzweckmässige Nahrung, Abstammung von schwächlichen Eltern einen Einfluss auf die Entwickelung dieser Krankheit haben, so werden wir es sehr begreiflich finden müssen, dass Kinder scrophulös werden, welche vorher anämisch, dürftig genährt waren. Dass aber diese Erscheinungen nicht in einem nothwendigen Verhältniss zur Scrophulose stehen, dass wir nicht berechtigt sind, wie das geschehen, die Scrophulose aus einer Anaemia lymphatica herzuleiten, geht schon daraus hervor, dass auf der anderen Seite nicht selten Kinder in den günstigsten Verhältnissen, von blühendem Aussehen und scheinbar von Gesundheit strotzend, der Scrophulose anheimfallen.

Nach Allem werden wir das Hauptkriterium der scrophulösen Constitution eben in der abnormen Reaction des Körpers auf irritirende Einflüsse sehen müssen. Dabei kann zugegeben werden, dass es sowohl in therapeutischer als prognostischer Hinsicht nicht unwichtig ist, auf den Gesammthabitus der scrophulösen Patienten Gewicht zu legen; in dieser Richtung kann man ja auch die Extreme der erethischen und torpiden Scropheln aufrecht erhalten, wenn nur daran festgehalten wird, dass hier nichts vorliegt, was man als specifisch für die Scrophulose ausgeben darf.

Der Verlauf der scrophulösen Erkrankungen ist ein ausserordentlich mannigfaltiger, so dass es kaum möglich ist, ein allgemeines Schema in dieser Richtung aufzustellen; es ist das auch leicht begreiflich, da es sich ja nicht um specifische Producte einer scrophulösen Infection handelt, sondern um Modification von verschiedenen Krankheitsprocessen durch eine besonders disponirte Constitution.

Wie bereits bei Gelegenheit der Aetiologie erwähnt wurde, lässt sich in vielen Fällen eine bestimmte Gelegenheitsursache erkennen, an welche der Ausbruch der scrophulösen Erkrankung geknüpft ist, wie die Impfung, Masern u. s. w. In anderen Fällen ist

die excitirende Ursache ausserordentlich gering (katarrhalische Conjunctivitis, mechanische Insulte, Caries eines Zahnes u. s. w.); es bleibt aber schliesslich noch eine ganze Anzahl von Beobachtungen, wo es nicht gelingt auch nur die geringste Veranlassung aufzufinden. Es gilt das wohl namentlich für Fälle, welche sich auf dem Boden einer hochgradigen erblichen Disposition entwickeln.

Welche Erscheinungen nun an eine excitirende Ursache sich zunächst anschliessen, das lässt sich in keiner Weise bestimmen; wir wissen nicht, weshalb in dem einen Fall wesentlich die Haut und die Schleimhaut erkrankt, während im anderen frühzeitig die Scrophulose sich in den Lymphdrüsen manifestirt oder von vorn herein die Knochen und die Gelenke befällt. Diese Regellosigkeit in der Aufeinanderfolge der Symptome, in der Wahl bestimmter Localitäten, gilt hier in weit höherem Grade als bei der hereditären Lues, die ja allerdings ebenfalls in dieser Beziehung manches Unregelmässige darbietet.

Man darf demnach bei der Scrophulose keineswegs annehmen, dass sich aus leichteren Formen unbedingt bei langem Bestehen die schweren entwickeln müssten, häufig genug sind während jahrelanger Krankheit nur oberflächliche Haut- und Schleimhautaffectionen vorhanden; ebensowenig darf man schliessen, dass den tieferen Erkrankungen stets leichtere Vorboten vorausgegangen seien.

Es ist wohl wahrscheinlich, dass auf die bestimmte Art des Krankheitsverlaufes die hygieinischen Verhältnisse von Einfluss sind, ferner die erworbene oder ererbte Resistenz der einzelnen Gewebsarten; doch sind das eben Verhältnisse, die sich einer genauen Schätzung entziehen.

Ist also der Krankheitsverlauf der Scrophulose keineswegs ein typischer, so ist es doch nicht unpassend, wenn man die Krankheitserscheinungen, je nach ihrer Schwere und nach der Art ihrer Localisation in bestimmte Gruppen bringt. In manchen Fällen entwickeln sich ja auch die schwereren Formen aus den leichteren, sodass hier die verschiedenen Gruppen Stadien des Krankheitsverlaufs entsprechen.

Die exanthematischen Haut- und die katarrhalischen Schleimhauterkrankungen sind am Häufigsten das erste Zeichen der Scrophulose; die ersteren haben namentlich am behaarten Kopf und im Gesicht ihren Sitz, die letzteren betreffen besonders die Schleimhäute der Sinnesorgane, doch auch des Respirationscanales und des Verdauungstractus.

Häufig für die ganze Zeit der Krankheitsdauer und oft wenig-

stens im Anfang sind diese Hautaffectionen nur oberflächlich, dabei jedoch von einer Hartnäckigkeit des Verlaufs, die sich namentlich durch die Neigung zu Recidiven ausspricht; ähnlich verhalten sich die Schleimhauterkrankungen. Frühzeitig gesellen sich meistens zu diesen peripheren Processen Anschwellungen der entsprechenden Lymphdrüsen. Dieselben unterscheiden sich zunächst und oft für lange Zeit nicht von Drüsenschwellungen, wie sie überhaupt bei irritativen Processen eintreten.

Nicht selten schwinden dann auch diese wenig umfänglichen Geschwülste mit dem Aufhören der peripheren Entzündungsprocesse.

Die bisher erwähnten Erscheinungen, welche bei leichteren Scrophelformen oder in früheren Stadien vorkommen, hat Bazin als primäre Periode der Krankheit zusammengefasst und den Namen der Scrophuliden für sie angewendet.

Der bösartigere, hartnäckigere Verlauf ist namentlich charakterisirt durch die grössere Schwere der Lymphdrüsenaffection, welche hier den Charakter einer consensuellen Anschwellung verliert und selbst nach dem Schwinden des peripheren Processes sich weiter entwickelt.

Die Geschwulst erlangt erheblichen Umfang, die Drüse wird hart, die einzelnen Lymphdrüsen verschmelzen zu höckrigen Packeten, häufig kommt es zur Entzündung und Abscessbildung, in anderen Fällen bleiben die Drüsentumoren lange stationär, verfallen endlich der Erweichung, dem Aufbruch, es bilden sich die scrophulösen Geschwüre und Fisteln. Es liegt auf der Hand, dass gerade bei diesen schwereren Erkrankungen die Gesammternährung leiden muss, dass sich leicht ein kachektischer Zustand herstellt, auch entspricht diesen schweren Lymphdrüsenerkrankungen, wenn sie sich namentlich am Hals entwickeln, die Ausbildung der für die torpide Scrophulose angeführten Physiognomie.

Zuweilen treten zugleich mit diesen dauerhafteren Lymphdrüsenerkrankungen tiefere Affectionen der Haut auf, auch die Schleimhauterkrankungen sind hartnäckiger und greifen tiefer um sich (Bazin fasst die hierhergehörigen Erscheinungen als secundäre Periode zusammen).

Hat schon bei diesem Verlauf die Scrophulose einen gefährlichen, die Gesammtconstitution in mehr als einer Richtung bedrohenden Charakter angenommen, so sind doch die schwersten scrophulösen Erkrankungen die am Knochensystem verlaufenden. Hartnäckige Gelenkentzündung, Periostitis, Ostitis (Caries necrotica), sind hier zu erwähnen (tertiäre Periode Bazin's). Ausser den erwähnten

Störungen kommt es bei den Scrophulösen endlich zu schweren Erkrankungen innerer Organe (Lungenschwindsucht), zu allgemeinen Ernährungsstörungen (Amyloidentartung u. s. w.) und in der Regel sind es secundäre Processe, welche den tödtlichen Ausgang der Scrophulose herbeiführen (Bazin's vierte Periode).

Es wurde schon hervorgehoben, dass man sich das Aufeinanderfolgen der Symptome bei der Scrophulose nicht in schematischer Weise vorstellen darf; aber selbst wenn im einzelnen Fall diese angegebenen Stadien sich so ziemlich erkennen lassen, so ist doch der Krankheitsverlauf kein continuirlicher, er ist vielmehr durch unregelmässigen Wechsel der Erscheinungen charakterisirt. Die Symptome lassen zeitweilig nach, ja es können alle krankhaften Erscheinungen so vollständig schwinden, dass man sich bereits der Hoffnung hingibt, es sei die Constitution der Kranken derartig gebessert, dass die Scrophulose erloschen sei; plötzlich, und oft ohne alle nachweisbare Veranlassung, treten die heftigsten Symptome wiederum auf, durch ihre Hartnäckigkeit alle Illusionen über die erreichten Erfolge einer diätetischen oder medicamentösen Behandlung vernichtend. Und zwar ist es manchmal während des ganzen Verlaufs der Krankheit immer wieder dieselbe Gruppe von Erscheinungen, welche mit abwechselnden Exacerbationen und Remissionen auftritt, oder nach dem Schwinden der einen Gruppe stellt sich eine neue ein, ja oft erhält man den Eindruck eines förmlichen Antagonismus zwischen den mit einander abwechselnden Affectionen.

Ich behandle seit 3 Jahren ein zwölfjähriges scrophulöses Mädchen, bei dem zeitweilige Augenentzündung, Coryza und eczematöse Gesichtsaffection mit grosser Heftigkeit auftreten; wiederholt konnte man bei dieser Kranken beobachten, wie mit dem Nachlass dieser Erscheinungen die Halslymphdrüsen (besonders an den Kieferwinkeln) schmerzhaft wurden und erheblich anschwollen. Traten dann die ersterwähnten Symptome wieder heftiger auf, so liess sich eine ganz deutliche Abnahme der Drüsenschwellung und besonders der Schmerzhaftigkeit derselben nachweisen; auch war es auffallend, dass stets mit diesem Nachlass das Allgemeinbefinden sich besserte. Dass es sich hier nicht um ein zufälliges Verhältniss handelte, beweist der Umstand, dass solches Alterniren der betreffenden Symptome im Laufe eines Jahres nicht weniger als fünf Mal beobachtet wurde. Auch von anderen Beobachtern sind ähnliche Thatsachen berichtet.

Wenn der Verlauf der Scrophulose im Allgemeinen ein chronischer ist, indem die betreffenden Affectionen wenig Neigung zur Rückbildung zeigen, oder indem an Stelle eines schwindenden Symptomcomplexes alsbald ein neuer tritt, so ist doch nicht zu läugnen,

dass man zuweilen einen acuten Verlauf der Scrophulose beobachtet. Wenn ein Kind, welches von Eltern stammt, die früher selbst an Scrophulose litten, plötzlich zugleich an Conjunctivitis und Otitis externa, an Coryza und Eczem des Gesichts, verbunden mit deutlicher Anschwellung der Halsdrüsen erkrankt, so werden wir keinen Augenblick daran zweifeln, dass dieses Kind scrophulös ist, wir werden diese Meinung nicht zurückziehen, auch wenn wir sehen, dass alle diese Affectionen im Verlauf weniger Wochen wieder schwinden und dass das Kind dann Jahre lang frei bleibt von allen scrophulösen Erkrankungen. Derartige Erfahrungen, die in der Praxis nicht so ganz selten sind, würden den Gebrauch der Bezeichnung „Scrophula fugax" nicht ganz verwerflich erscheinen lassen, nur darf man unter diesem Namen nicht, wie das sein Urheber Sauvages that, alle vorübergehenden Lymphdrüsenschwellungen verstehen.

Pathologische Anatomie.

In Bezug auf die anatomischen Veränderungen bei Scrophulose ist manches bereits bei Besprechung der Pathogenese erwähnt worden, ferner auch an anderen Stellen dieses Handbuches [1]), es ist daher nur für einzelne Punkte eine speciellere Besprechung geboten.

Die oberflächlichen Haut- und Schleimhauterkrankungen der Scrophulösen haben keinen besonderen anatomischen Charakter.

Was Rindfleisch [2]) für den scrophulösen Katarrh hervorhebt, der Zellreichthum der Secrete und die dichte Zellinfiltration des bindegewebigen Parenchyms der Schleimhaut, diese Momente finden wir auch bei chronischen Schleimhautentzündungen, welche nicht auf scrophulöser Grundlage entstanden sind. Ebensowenig ist das Auftreten des Tuberkels bei den tiefer greifenden, zur Ulceration führenden Entzündungen der Scrophulose ausschliesslich eigenthümlich, so sehr man anerkennen muss, dass man die Tuberkelentwickelung im Grunde und in der Umgebung dieser Geschwüre bei Scrophulösen fast nie vermisst. Wir haben aber bereits angeführt, wie der Tuberkel auch in chronischen Geschwüren, welche aus ganz anderen Ursachen entstanden sind, auftritt (syphilitische Geschwüre, Erosionen am Muttermund u. s. w.), es deckt sich also keineswegs die locale Tuberkulose mit dem Begriff der Scrophulose.

Auch die tiefgreifende Hautaffection, welche wir als Lupus bezeichnen, welche ebenso bei sonst gesunden, als bei scrophulösen Individuen vorkommt, trägt bei letzteren keinen specifischen Charakter.

---

1) Band V. II. Abth. S. 152.

2) l. c. S. 153.

Friedländer hat bekanntlich bei allen Formen des Lupus eine Gewebswucherung nachgewiesen, welche dem Bau des Tuberkels völlig entspricht.

Mag man nun von der Frage absehen, ob hier die Tuberkel primär auftreten, oder sich erst secundär entwickeln, jedenfalls geht aus dem Angeführten hervor, wie nicht behauptet werden kann, dass die lupöse Hautaffection der Scrophulösen durch das Auftreten der Tuberkel charakterisirt werde.

Bei dem Mangel aller specifischen anatomischen Veränderungen bei den berührten scrophulösen Erkrankungen bedarf es hier keines weiteren Eingehens auf dieselben.

An den Lymphdrüsentumoren der Scrophulösen kann man schon nach ihrem groben Verhalten zwei Stadien unterscheiden. Im ersten sind die Drüsen nur mässig angeschwollen, meist die Grösse einer Haselnuss nicht überschreitend, sie sind von elastischer, mässig fester Consistenz, selten weicher; die einzelnen Drüsen sind nicht unter einander verschmolzen.

Man hat im Ganzen selten Gelegenheit, die Drüsen in diesem Stadium histologisch zu untersuchen; zwar findet man in den Leichen Scrophulöser neben hochgradig veränderten Drüsen noch frischer erkrankte, doch darf man nicht ohne Weiteres annehmen, dass letztere uns treu das Bild wiedergeben, welches die ersteren in den früheren Stadien ihrer Erkrankung darboten. Wenn z. B. in den mehr peripher gelegenen Drüsen Tuberkel entwickelt sind, so können die weiter oben gelegenen Drüsen von ihnen aus inficirt werden, es kann also hier die Drüsenveränderung mit dem Auftreten der Miliartuberkel beginnen, woraus doch nicht geschlossen werden kann, dass in den zuerst befallenen Drüsen auch von vornherein Tuberkel auftraten.

Man darf aber um so mehr annehmen, dass jenem ersten Stadium eine durch ein zugeleitetes Irritament ausgelöste Hyperplasie der Drüsenbestandtheile entspricht, je häufiger der klinische Verlauf solcher Geschwülste zu Gunsten dieser Auffassung sich deuten lässt. Andererseits hat man doch auch zuweilen Gelegenheit sich durch die Leichenuntersuchung zu überzeugen, dass es einfach hyperplastische Drüsenschwellungen bei Scrophulösen gibt.

Schüppel selbst, der doch die Bedeutung des Tuberkels für die scrophulöse Drüsenaffection in weit gehender Weise vertritt, theilt einen Fall mit, bei dem er die scrophulöse Drüsenschwellung im ersten Stadium sah; hier konnte lediglich Hyperplasie, keine Tuberkelentwicklung, aber auch keine Verkäsung nachgewiesen werden.[1] Eine ähnliche Erfahrung machte Verfasser an der Leiche eines

1) l. c. S. 27.

5jährigen Kindes, welches nach Otitis interna an Meningitis gestorben war. Das Kind hatte übrigens auch an sonstigen scrophulösen Erscheinungen gelitten (Eczem, Conjunctivitis). Am Hals waren die Lymphdrüsen zum Theil bis zur Grösse einer Haselnuss vergrössert, ziemlich weich, succulent, grauroth. Die mikroskopische Untersuchung wies an diesen Drüsen und ebenso an den Mesenterialdrüsen hochgradige zellige Wucherung nach, sodass in den Follikeln die Zellen theilweise in rundlichen Haufen ohne alle Intercellularsubstanz zusammenlagen; die Lymphsinus waren deutlich zusammengedrückt.

Derartige Beobachtungen stützen die Meinung, dass wenigstens für viele Fälle, besonders wenn es nicht schon an der Peripherie zur Tuberkelentwickelung gekommen ist, die ersten Stadien der scrophulösen Drüsenschwellung hyperplastischer Natur sind.

Das zweite Stadium der Veränderungen wird bezeichnet durch den Eintritt der Verkäsung. Die Drüsen nehmen noch erheblich an Grösse zu, sie werden hart, verlieren an Elasticität, auf dem Durchschnitt sieht man anfangs die käsigen Massen in discreten Herden in graue oder graurothe Substanz eingebettet. Weiterhin kann die vergrösserte Drüse in ihrer ganzen Ausdehnung verkäsen, sie wird in eine homogene, trockene gelbe Masse verwandelt, welche bereits de Haen zutreffend mit einer durchschnittenen Kartoffel verglichen hat. Bei mikroskopischer Untersuchung der hochgradig verkästen Partien sieht man unregelmässig rundliche Körperchen, geschrumpfte Kerne und Zellen, hier und da wohl auch grössere schollige Elemente, welche man als Riesenzellen ansprechen kann. In Drüsen jedoch, welche neben den käsigen auch graue Partien enthalten, sieht man fast ausnahmslos in der Follicularsubstanz wohl charakterisirte Tuberkel (Riesenzellen, weitmaschiges Reticulum mit eingelagerten epithelioiden Zellen). An solchen Stellen nimmt man oft schon mit blossem Auge die Tuberkel als feine gelbgraue Punkte wahr. Das übrige Gewebe dieser Partien ist deutlich hyperplastisch, die Sinus sind mehr oder weniger comprimirt.

Bekanntlich war Virchow der Ansicht, dass die käsigen Massen durch Nekrobiose der hyperplastischen Lymphdrüsengewebe gebildet wurden, während Schüppel den Satz vertritt, dass der Käse nur durch Vermittelung der Tuberkelentwickelung gebildet werde.

Schüppel selbst gibt zu, dass man dem Käse in der Regel nicht ansehen kann, aus welchem Gewebe er hervorgegangen ist. Die Gründe, durch welche er seine Behauptung von dem tuberkulösen Ur-

sprunge der käsigen Massen stützt, sind wesentlich folgende.[1]) Man findet in den käsigen Massen nicht selten Riesenzellen, die nach Schüppel nur als integrirender Bestandtheil des Tuberkels in den Drüsen vorkommen. Dem kann man entgegenstellen, dass doch dieser Befund keineswegs ein constanter ist, dass ferner durch den positiven Nachweis solcher Elemente im einzelnen Fall nicht ausgeschlossen ist, dass ausserdem ein Theil der käsigen Massen aus hyperplastischem Gewebe sich bildete. Endlich lässt sich aber noch zweifeln, ob es wahr ist, dass Riesenzellen in den Lymphdrüsen nur bei Tuberkulose vorkommen.

Zweitens legt Schüppel auf den Befund nicht verkäster Drüsen Gewicht, welche mit unzähligen Tuberkeln durchsetzt waren. Dieses Factum beweist doch nur, dass es ausgebreitete Lymphdrüsentuberkulose gibt ohne Verkäsung, nicht aber, dass jede Verkäsung in den Lymphdrüsen auf Tuberkulose beruht. Besonders kann es aber, wie schon oben angedeutet wurde, nichts beweisen, wenn in zweiter Linie erkrankte Drüsen Tuberkel enthalten.

Durch Erfahrungen auf anderen Gebieten wissen wir ausserdem zweifellos, dass einfach hyperplastische Lymphome verkäsen können, es braucht in dieser Hinsicht nur auf die typhösen Drüsenschwellungen hingewiesen zu werden. Ferner sprechen aber auch die Differenzen in dem Verhalten der secundär tuberkulösen gegenüber den scrophulösen Drüsen für die Annahme, dass bei letzteren neben der Tuberkelentwickelung die hyperplastischen Producte an der Verkäsung betheiligt sind.

Die Geschwulst an secundär tuberkulösen Drüsen (z. B. der Mesenterialdrüsen bei Darmtuberkulose) ist weniger beträchtlich, die käsige Substanz meist nur in Form discreter Herde abgelagert. Dem entsprechend finden wir bei der mikroskopischen Untersuchung die auch hier in der Follicularsubstanz, seltener in der Kapsel gelegenen Knötchen in ein relativ normales Lymphdrüsengewebe eingebettet. Die Sinus sind dabei gar nicht oder nur unbedeutend comprimirt. Im Gegensatz hierzu steht die allgemeine Hyperplasie der scrophulösen Drüsen, auch sieht man in letzteren häufig die Sinus durch nekrotische Massen verstopft, ein Umstand, welcher schon dafür spricht, dass auch der Inhalt der letzteren der käsigen Nekrobiose anheimfällt. Dem entsprechend sind an den secundär tuberkulösen Drüsen die Sinuscanäle ziemlich leicht durch Einstich zu injiciren, während das an den scrophulösen Tumoren schwer oder gar nicht mehr gelingt.

Bereits früher wurden die im Innern der Follikel hyperplastischer Drüsen auftretenden Knötchen erwähnt, welche durch dichte Zusammenhäufung der Lymphzellen auf Kosten des rareficirten Reticulums entstehen. Diese schon makroskopisch als feine weisse oder

---

1) l. c. S. 113.

gelbliche Pünktchen hervorstechenden Stellen, welche aus der Schnittfläche leicht ausgespült werden können, zeigen nicht selten in ihren zelligen Elementen deutliche Zeichen rückgängiger Metamorphosen und wie es a priori wahrscheinlich ist, können dieselben der Verkäsung anheimfallen.

Es ist das durch Beobachtungen von Armauer-Hansen[1]) belegt und auch Verfasser hatte in einem Falle Gelegenheit, in den Lymphdrüsen eines Scrophulösen, welche nirgends Tuberkel enthielten, neben wenig veränderten derartigen Bläschen, solche zu finden, deren Elemente in Metamorphose waren, während an anderen Stellen käsige Herdchen vorlagen, deren Verbreitungsart vollständig den erwähnten Knötchen entsprach.

Nach alledem müssen wir die Möglichkeit offen halten, dass die Verkäsung der scrophulösen Lymphdrüsen nicht ausschliesslich auf dem Wege der Tuberkulose erfolgt, obwohl zugestanden werden muss, dass man nur ausnahmsweise Drüsen mit käsigem Inhalt zur Untersuchung bekommt, in denen es nicht gelänge Tuberkel aufzufinden.

In zehn Fällen, wo dem Verfasser vom Hals scrophulöser Individuen exstirpirte Lymphdrüsen vorlagen, konnten 9 Mal Tuberkel nachgewiesen werden, stets aber auch hyperplastische Vorgänge.

Diese Constanz des Befundes beweist allerdings, dass in den Lymphdrüsen Scrophulöser auf einer gewissen Höhe der Krankheit die Lokaltuberkulose sich regelmässig entwickelt. Unter den weiteren Veränderungen der verkästen Drüsen ist eine der wichtigsten die Erweichung. Die abgestorbenen Theile werden verflüssigt, es entsteht eine citerähnliche mit käsigen Bröckeln gemischte Flüssigkeit, auf diese Weise bilden sich scrophulöse Cavernen; indem dieselben ihren Inhalt nach aussen entleeren: das scrophulöse Geschwür. Nicht selten kommt es neben Erweichung zu entzündlichen Vorgängen in der Umgebung der Drüsen, die einzelnen Drüsen fliessen dabei zu umfänglichen höckrigen Packeten zusammen, zuweilen tritt in der Umgebung der verkästen Drüsen wirkliche Eiterung und Abscessbildung ein. Die klinische Erfahrung, welche uns nicht selten zeigt, wie scrophulöse Drüsentumoren aus deren Grösse und Consistenz wir auf bereits vorhandene Verkäsung schliessen müssen, dennoch ohne Aufbruch nach aussen wieder schwinden können, macht es wahrscheinlich, dass auch die verkäste Substanz

1) Beiträge zur path. Anat. der Lymphdrüsen. S. 41.

der Resorption anheim fallen kann, nach Virchow auf dem Wege einer allmählichen von der Peripherie aus stattfindenden Erweichung.

In dem Grund der durch Aufbruch der Drüsen entstandenen scrophulösen Geschwüre und im Bindegewebe ihrer Umgebung entwickeln sich ebenfalls constant Tuberkel; mit der Bildung eines gesunden Granulationsgewebes schwinden dieselben wieder, das Geschwür heilt mit Bildung jener strahligen, oft eingezogenen, nicht selten hypertrophischen Narben.

Seltener bleiben die verkästen Drüsen lange Zeit hindurch stationär, oder verlieren nur wenig an Grösse, sie fallen als todte Bestandtheile des Körpers der Verkalkung anheim und werden durch Bindegewebswucherung der Umgebung abgekapselt.

Eine andere Form, unter welcher sich die Lymphdrüsen darstellen können, wurde bereits erwähnt.

Es handelt sich um namentlich am Hals und in der Parotisgegend junger Leute vorkommende Drüsengeschwülste, welche die Grösse eines Gänseeies erreichen können (Unterschied von indolenten syphilitischen Bubonen), sie unterscheiden sich von den gewöhnlichen scrophulösen Geschwülsten durch geringe Neigung zur Verkäsung.

Price, der diese Tumoren wohl zuerst beschrieben hat, fasst dieselben als hypertrophische Drüsen auf.

Virchow[1]) rechnet sie ebenfalls zu den einfachen hyperplastischen Lymphomen, dieselben sind theils von homogener fleischiger Beschaffenheit, theils von körnigem Aussehen. An den körnigen Einlagerungen fand Virchow platte Kernzellen von epithelartigem Ansehen und vielkernige Riesenzellen. Seitdem die genauere Structur der Lymphdrüsentuberkel erkannt, muss man diese Knötchen mit Schüppel zu den Tuberkeln rechnen, das Besondere dieser tuberkelhaltigen Lymphome ist eben die ausbleibende Verkäsung.

Da man die erwähnten Drüsentumoren nicht selten bei Leuten findet, welche sonst keinerlei Erscheinungen der Scrophulose darbieten, so kann es zweifelhaft bleiben, ob man berechtigt ist, sie zu den scrophulösen Drüsenerkrankungen zu rechnen. Dass das Vorkommen der Tuberkel nicht in diesem Sinne verwerthet werden darf, wurde bereits früher hervorgehoben. Man könnte daran denken, ob wir es hier nicht mit einer unabhängig von Scrophulose sich entwickelnden primären Tuberkulose der Lymphdrüsen zu thun haben.

Abgesehen von den in der Umgebung der scrophulösen Drüsen sich ausbildenden Abscessen, welche direct oder erst auf Umwegen

1) Geschwülste II. S. 617.

an die Oberfläche gelangen, finden sich auch sonst nicht selten bei Scrophulösen Abscesse, namentlich im subcutanen Zellgewebe, in der Nähe von Knochen u. s. w. Häufig treten diese Eiteransammlungen in Form der sogenannten kalten Abscesse (Lymphabscesse) auf, sie enthalten einen dünnen wässrigen an Eiterkörperchen armen Eiter mit flockigen Gerinnseln, gemischt. Diese Abscesse sind nicht selten abgekapselt, häufig erstrecken sie sich je nach der Einwirkung der Schwere und nach den Widerständen, welche sie auf ihrem Wege finden weithin durch das Zellgewebe, nach ihrem Aufbruch geben sie Anlass zur Entwicklung scrophulöser Geschwüre, welche namentlich bei ausgedehnter Unterminirung der Haut beträchtlichen Umfang erlangen; sie sind häufig combinirt mit Knochenaffectionen.

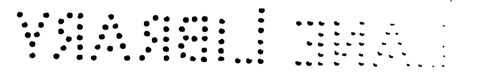
Abgesehen von diesen kalten Abscessen können übrigens auch bei Scrophulösen acute Eiterungen von gewöhnlichem Charakter auftreten.

Die scrophulösen Gelenkaffectionen haben ebenso wenig wie die sonstigen unter dem Einfluss der Scrophulose entstandenen Entzündungen einen specifischen anatomischen Charakter, sie können ganz in derselben Weise bei Nichtscrophulösen auftreten.

Man unterschied in früherer Zeit besonders zwei Formen, die Arthrocace und den Tumor albus. Für den letzteren Ausdruck, der übrigens früher für alle Gelenkanschwellungen, welche ohne Röthung der Haut verlaufen, verwendet wurde, benutzt man jetzt ziemlich allgemein die Bezeichnung der fungösen Gelenkentzündung.

Will man ausserdem der Benennung Arthrocace einen besonderen Inhalt geben, so ist es am Besten, mit diesem Namen solche Gelenkaffectionen zu belegen, bei denen die Knochen, also die Gelenkenden wesentlich betheiligt sind. Ein principieller Gegensatz ist damit nicht geschaffen, da die eine Form aus der anderen hervorgehen kann.

Die anatomischen Veränderungen, welche diesen Entzündungen zu Grunde liegen, sind verschiedenartig, je nachdem es sich um eine reine fungöse oder um eine mit Eiterung und Ulceration (Caries) combinirte Entzündung handelt. Man kann hiernach eine purulente, ulceröse und eine fungöse Entzündung im engeren Sinne unterscheiden, eine Scheidung die allerdings bei der häufigen Combination der Processe mehr theoretischer Natur ist. Beginnt die Entzündung im Gelenke selbst, so bildet sich zuerst Röthung und Schwellung der Synovialmembran aus, allmählich bedeckt sie sich mit schwam-



migen Granulationen, welche von der Seite her den Knorpel überwachsen und sich zwischen die Gelenkenden einschieben (Synovitis granulosa). Die Gelenkkapsel verdickt sich dabei bedeutend, nimmt ein speckiges Ansehen an, ebenso betheiligt sich das benachbarte Bindegewebe (der Sehnen, Fascien, des Periostes, des subcutanen Gewebes). Weiterhin dringen die den Knorpel bedeckenden Granulationen in den letzteren ein, er wird zum Schwund gebracht; es schliesst sich Caries der Gelenkenden an die fungöse Gelenkentzündung an (Arthrocace). Andrerseits kann auch der Gang der Dinge ein umgekehrter sein, es kann eine zunächst zur Ulceration führende Ostitis der Gelenkenden sich ausbilden und erst secundär tritt Gelenkentzündung hinzu. Die Eiterung ist kein nothwendiges Moment der fungösen Gelenkentzündung, häufig findet man neben umfänglicher Entwicklung des schwammigen Granulationsgewebes nur geringe Mengen schleimigen Eiters. In anderen Fällen kommt es bereits frühzeitig, während die Granulationen wenig entwickelt sind, zur Eiterung; auch in der Umgebung des Gelenks (periarticuläre Abscesse, die übrigens auch bei Scrophulösen nicht selten ohne Gelenkentzündung vorkommen).

Auf die weiteren Folgen, welche aus der Zerstörung der Gelenkkapsel und der Gelenkenden hervorgehen können (Perforation, Fistelbildung, Luxation, Veränderungen an den Muskeln u. s. w.), kann hier nicht näher eingegangen werden, es muss in dieser Beziehung, wie überhaupt in Bezug auf die speciellere Darstellung der hier in Frage kommenden Knochenkrankheiten auf die betreffenden Abschnitte der pathologisch-anatomischen und der chirurgischen Lehrbücher hingewiesen werden.

Nur das Eine möchte aus dem feineren anatomischen Verhalten der fungösen Gelenkentzündung hervorgehoben werden, dass Köster[1]) das Vorkommen des Tuberkels in den schwammigen Granulationen nachgewiesen hat; diese Tuberkel sitzen fast ausschliesslich in den neugebildeten Granulationsmassen, also auch hier documentirt sich die Tuberkulose als eine secundär zur Entzündung hinzutretende Erscheinung. Die Tuberkel finden sich übrigens nicht nur im Gelenk, sondern auch in dem Granulationsgewebe der Umgebung, in den Fistelcanälen u. s. w., sie sind im Ganzen mehr zur Fettmetamorphose als zur Verkäsung disponirt. An den einzelnen Gelenken finden sich in Bezug auf die Form der Gelenkentzündung manche Verschiedenheiten, so tritt im Hüftgelenk vorwiegend Caries und Eiterung (Coxarthrocace) auf, im Kniegelenk viel häufiger rein fungöse Entzündung (Tumor albus genu) u. s. w.

1) Virch. Arch. XLVIII. S. 95.

In Bezug auf die Knochenkrankheiten der Scrophulösen kehren dieselben Formen wie bei den Gelenkaffectionen wieder.

Entzündungen der Knochenhaut treten bei Scrophulösen isolirt und combinirt mit Knochen- und Gelenkaffectionen auf.

Die acute Periostitis hat nichts Besonderes, sie betrifft vorzugsweise die langen Röhrenknochen, namentlich der Unterextremität, sie kann mit oder ohne Eiterung verlaufen und führt im ersteren Fall häufig zur Nekrose. Die chronische Periostitis kann als ossificirende, fungöse, suppurative verlaufen, am Häufigsten sind alle diese Processe combinirt. Auch in den schwammigen Periostgranulationen kann man Tuberkel nachweisen.

Fast ausnahmslos schliesst sich an die fungöse oder fungös purulente Periostitis Ostitis (Caries) an. Auch hier handelt es sich um Formen, welche den erwähnten Varietäten der Gelenkentzündung gleichwerthig sind. Häufig beobachtet man bei Scrophulösen die fungöse Caries, bei welcher die interstitielle Entwicklung eines schwammigen Granulationsgewebes den Knochen usurirt. Bei heruntergekommenen Individuen, also namentlich in den späteren Stadien tritt die durch spärliche Granulationswucherung charakterisirte atonische Caries auf; sie zeigt eine grössere Neigung zur Nekrose, auch zur Verkäsung der Entzündungsproducte. Auch in diesen Fällen findet man in den Granulationen fast constant Tuberkel.

Die primäre chronische Ostitis (resp. Osteomyelitis) betrifft besonders das spongiöse Knochengewebe, vorzugsweise der Wirbel, die kurzen Extremitätenknochen, die Epiphysen der Röhrenknochen. Die häufigste Form beginnt auch hier mit der Entwicklung eines schwammigen Granulationsgewebes von den Gefässen aus, welches die Markräume erweitert und die Knochenbälkchen zum Schwund bringt. Zuweilen kommt es dabei frühzeitig zur Eiterung (Knochenabscess), zur Fistelbildung, zur Nekrose grösserer Knochenpartien. In anderen Fällen bleibt die Eiterung aus, der Knochen wird förmlich ersetzt durch die wuchernde Granulationsmasse (Caries carnosa), endlich tritt nicht selten rückgängige Metamorphose ein, sodass man im Knochen käsige Massen findet, welche später auch hier der Erweichung anheim fallen können; auf diese Weise kann es zu ausgedehnten Zerstörungen kommen. Es sind besonders diese in Verkäsung ausgehenden Fälle (Ostitis interna caseosa), welche von Nélaton als Knochentuberkeln beschrieben wurden. Wenn wir nun auch für diese käsigen Herde annehmen, dass sie zum grossen Theil aus nekrosirtem Granulationsgewebe hervorgehen, so ist

andererseits zuzugeben, dass man in der Umgebung solcher Herde wirkliche Tuberkelknötchen häufig auffindet.

In den schwersten Fällen findet man alle erwähnten Formen der Gelenk-, Periost- und Knochenaffection neben einander.

Von scrophulösen Affectionen anderer Organe sind noch zu erwähnen die käsigen Entzündungen der Lunge, des Gehirns, des Hodens u. s. w. Es ist bereits ausgesprochen worden, dass wir nicht jede Lungenaffection, welche in Verkäsung ausgeht als scrophulös anerkennen, andrerseits ist nicht zu leugnen, dass nicht selten bei scrophulösen Kindern schliesslich verkäsende Lungenentzündungen auftreten, welche zur Phthisis führen und von denen man unter solchen Verhältnissen zugestehen muss, dass sie auf dem Boden der Scrophulose entstanden sind. Diese käsige Pneumonie der Scrophulösen unterscheidet sich übrigens anatomisch nicht von den analogen Localprocessen, welche sich auf anderer Grundlage entwickeln. Der Befund des Tuberkels ist auch hier, wie in neuerer Zeit dargethan wurde, ein nahezu constanter und die Discussion dreht sich nicht mehr um diese Thatsache, sondern auch hier um die Frage, ob das Auftreten des Tuberkels ein secundäres oder primäres. In Betreff der näheren Verhältnisse verweisen wir auf die betreffenden Abschnitte dieses Lehrbuches.

In einem noch innigeren Verhältniss zur Scrophulose als die käsige Pneumonie steht die käsige Encephalitis, welche namentlich im Kleinhirn scrophulöser Kinder zur Entwicklung kommt. Es ist übrigens auch für diese in Form bis über wallnussgrosser käsiger Knoten auftretende Affection noch keineswegs entschieden, ob man sie als Conglomerattuberkel betrachten muss, oder ob es sich zunächst um verkäsende Entzündung mit peripherer Tuberkeleruption handelt.

Aehnliches wie von diesen käsigen Processen gilt von denjenigen anderer Organe, sie finden sich auf dem Boden der scrophulösen Constitution und combinirt mit anderen gleichartigen Erkrankungen, oder sie entwickeln sich isolirt unter localen Verhältnissen oder in Folge andersartiger Allgemeinursachen.

Symptomatologie.

Wenn wir im Einzelnen alle unter dem Einfluss der Scrophulose auftretenden pathologischen Erscheinungen durchgehen wollten, so würden wir bei der Mannigfaltigkeit dieser Erscheinungen eine Rundreise durch einen umfänglichen Theil der Pathologie antreten

müssen; wir würden dabei Gebiete berühren, welche theils zur Chirurgie, theils zu den Domänen specialistisch betriebener Fächer (Augen- und Ohrenheilkunde) gehören. Ein derartiges genaues Eingehen würde Zweck und Umfang dieser Darstellung allzuweit ausdehnen, wir müssen uns daher begnügen die symptomatische Erscheinungsform der Scrophulose an den einzelnen Organen nur im Allgemeinen anzudeuten.

Die Hautkrankheiten der Scrophulösen unterscheiden sich in der Form nicht wesentlich von den Hautaffectionen, die sich unabhängig von Scrophulose entwickeln. Nur muss man zugeben, dass in der Frequenz der einzelnen Formen bei Scrophulösen insofern ein besonderes Verhältniss vorliegt, als gewisse Hautkrankheiten nicht häufiger bei ihnen zur Entwicklung kommen als sonst, während andere eine entschiedene Vorliebe für die scrophulöse Constitution beweisen. Ferner ist in Bezug auf den Sitz zu bemerken, dass die scrophulösen Exantheme am Häufigsten am behaarten Kopf und im Gesicht auftreten. Dass ausserdem diese Hautkrankheiten eine besondere Hartnäckigkeit zeigen, dass sie durch chronischen und zu Recidiven geneigten Verlauf charakterisirt sind, ergibt sich aus früher Gesagtem. Diese Verhältnisse geben uns keine genügende Berechtigung die bei Scrophulose vorkommenden Hauterkrankungen als Affectionen sui generis abzutrennen, wie das von Hardy[1]), besonders aber von Bazin geschehen ist; es ist unzweckmässig, wenn man von pustulösen, squamösen, tuberkulösen Scrophuliden spricht, von Scrophulides cornea u. s. w.[2]).

Wenn wir der Eintheilung Hebra's folgen, so kommt aus dem Gebiet der exsudativen Dermatosen mit acutem Verlauf hier höchstens in Betracht, dass Scrophulöse häufig eine besondere Disposition zeigen zur Entwicklung der sogenannten Perniones oder Frostbeulen, ja diese Congelationsdermatitis entsteht unter solchen Verhältnissen auf die Einwirkung relativ geringer Kältegrade hin. Von den squamösen Dermatosen mit chronischem Verlauf kommt die Psoriasis nicht häufiger bei scrophulösen Individuen vor, dagegen hat nach Hebra's Erfahrungen eine andere hierhergehörige Haut-

---

1) Des differentes formes des scrophules cutanées, ou scrophulides. Gaz. des hôp. 1854. No. 115.

2) Nach Fuchs sollten die scrophulösen Hautaffectionen durch eine eigenthümliche bläulich-rosenrothe Färbung ausgezeichnet sein, ferner durch einen specifischen Geruch nach Katzenharn; es sollte ihnen auch eine besondere Neigung zur Bildung ödematöser Anschwellung an den afficirten Hautstellen zukommen.

affection eine besondere Beziehung zur Scrophulose, es ist der Lichen scrophulosorum.

Diese Hautaffection tritt auf in der Form hirsekorngrosser, entweder der übrigen Epidermis gleichgefärbter oder hellrother bis braunrother Knötchen, welche stets gruppenweise (manchmal in Kreisform) beisammenstehen; sie bestehen lange Zeit und erleiden ausser der allmählich stattfindenden Exfoliation und Involution keine weitere Metamorphose. Ihr Sitz ist meist am Stamm, sehr selten an den Extremitäten. Die Knötchen jucken nur wenig. Es entwickeln sich gewöhnlich viele oder alle Knötchengruppen gleichzeitig, erreichen bald ihren Höhepunkt und bleiben lange Zeit hindurch unverändert; die erste Entwicklung wird bei der Schmerzlosigkeit der Knötchen meist übersehen. Zwischen den Knötchengruppen, aber auch an anderen Stellen (an den Extremitäten, im Gesicht) entwickeln sich oft ausserdem einzeln stehende linsengrosse rothe Knoten, welche einer gewöhnlichen Acne gleichen, von denen einzelne eitrigen Inhalt einschliessen. Ueber den einzelnen Efflorescenzen schuppt sich oft die Oberhaut in Form kleienförmiger mattglänzender Schüppchen ab. Die Entwicklung der Knötcheneruptionen kann sich lange Zeit hindurch wiederholen und auf diese Weise kann das Leiden viele Jahre ununterbrochen anhalten. Die Beziehung dieser Hautaffection zu unserer Krankheit ergibt sich am Besten daraus, dass Hebra ungefähr 90 Procent der Fälle bei solchen jugendlichen Individuen sah, bei denen beträchtliche Schwellungen der Lymphdrüsen vorhanden waren, ferner bei solchen, die an Periostitis, Caries und Nekrose, mit oder ohne scrophulöse Hautgeschwüre litten; endlich bei solchen Kranken, welche durch aufgetriebenen Unterleib bei sonst schlechter Ernährung und kachektischem Aussehen, auf eine Erkrankung der Gekrösdrüsen schliessen liessen. In keinem Falle liessen sich übrigens Erscheinungen nachweisen, welche auf Lungentuberkulose hindeuteten.

Vom Lichen ruber unterscheidet sich der Lichen scrophulosorum durch Stellung und Farbe der Knötchen, durch die Dauer der Krankheit; von papulösen Eczemen namentlich durch das fehlende Jucken. Nach Kaposi besteht der anatomische Process des Lichen scrophulosorum in einer Zellinfiltration in und um die Haarfollikel und ihre Talgdrüsen, sowie die die Follicularmündung begrenzenden Papillen.

Auffallend ist der Umstand, dass diese Hautaffection bisher ausschliesslich bei männlichen Individuen beobachtet wurde, und zwar im Alter zwischen 10 und 25 Jahren. Mit der als Pityriasis tabescentium, scrophulosorum, tuberculosorum, bekannten Hautkrankheit ist der Lichen scrophulosorum nicht identisch, die ersterwähnte Hautkrankheit kommt ja überhaupt bei abgemagerten und in Folge irgend welcher chronischer Leiden herabgekommenen Kranken vor; sie beruht auf einer allgemeinen Seborrhoe und erscheint in Form kleienförmiger feiner Schüppchen hauptsächlich an der Haut des Rumpfes. Bei Kranken, welche an schweren Formen der Scrophulose leiden, namentlich an Knochenkrankheiten, kommt die Pityriasis tabescentium häufig zur Entwicklung.

Die Form, unter welcher die Hautaffection Scrophulöser am Häufigsten auftritt, ist das Eczem. Wir halten uns bei dieser Bezeichnung an die Definition Hebra's, welcher als Eczem eine meist chronisch verlaufende Hautkrankheit bezeichnet, die sich entweder durch Bildung von haufenweise stehenden Knötchen und Bläschen oder durch mehr oder weniger stark geröthete, mit dünnen Schuppen bedeckte, oder in anderen Fällen durch nässende Stellen auszeichnet, oder bei welcher sich, und gerade diese Formen, welche man früher mit verschiedenen Namen belegte (Crusta lactea u. s. w.), kommen am Häufigsten bei Scrophulösen vor, ausserdem gelbe, gummiartige oder grüne und braune Borken entwickeln. In symptomatischer Hinsicht ist noch das heftige Jucken charakteristisch für das Eczem.

Der Lieblingssitz der impetiginösen Form des Eczems, welches bei Scrophulösen am Häufigsten auftritt, ist der behaarte Kopf, ausserdem findet sich die Affection an den Ohren und in deren Umgebung (mit Otorrhoe verbunden), an den Augenlidern (zuweilen auf die Haarfollikel übergreifend, eczematöse Blepharitis), in der Umgebung der Nase.[1])

An den Wangen scrophulöser Individuen finden sich oft jene schön gelben vertrocknetem Honig ähnlichen Borken, welche Alibert mit dem besonderen Namen der Melitagra flavescens belegte. Von anderen Hautkrankheiten erwähnen wir noch die bei Kindern, namentlich der ärmeren Klasse, nicht selten auftretende Prurigo, die übrigens ebensowohl bei Kindern auftritt, welche keine Zeichen der Scrophulose darbieten; doch gibt es einen Umstand, welcher dieser Krankheit eine gewisse innere Beziehung auch zur Scrophulose gibt, es ist das die Erfahrung, dass die Mütter der an Prurigo leidenden Kinder häufig tuberkulös sind.

Diejenigen Hautaffectionen der Scrophulösen, welche man früher als Impetigo bezeichnete, fallen gegenwärtig unter den Begriff des Eczema impetiginosum, ebenso muss die Selbständigkeit der als Ecthyma benannten pustulösen Hauteruptionen bezweifelt werden, während die Rupia zwar zugleich mit scrophulösen Erscheinungen vorkommt, aber nur in solchen Fällen wo der Verdacht der Lues vorliegt.

Dass man weder dem Lupus im Allgemeinen, noch besonderen Formen desselben eine bestimmte Beziehung zur Scrophulose geben kann, ist bereits oben erwähnt worden, wobei nicht geleugnet ist, dass man nicht selten die lupöse Hautkrankheit bei scrophulösen Individuen antrifft. Bemerkenswerth ist für den Lupus ohne solche Complicationen, dass er in der Regel ohne benachbarte Lymph-

---

1) Nach Lebert hatten von 116 Fällen scrophulöser Hautkrankheiten 91 ihren Sitz am Kopf und im Gesicht.

drüsenschwellung verläuft; ferner ist zu beachten, dass die Entwicklung der tuberkulösen Lungenschwindsucht bei Lupuskranken geradezu selten ist.

Das scrophulöse Geschwür wird noch weitere Erwähnung finden.

Die scrophulösen Erkrankungen der Schleimhäute und der Sinnesorgane. Im Allgemeinen sind die Schleimhautaffectionen Scrophulöser katarrhalischer Natur und zwar liefern sie meist ein reichliches, relativ dickes, leicht vertrocknendes Secret, welches in der Berührung mit der Haut (an den Pforten der Sinnesorgane) stark reizende Eigenschaften äussert, indem es an derselben leicht Erythem und Eczem hervorruft; gerade in diesem Umstand lag den Alten ein Grund für die Annahme einer Scrophelschärfe. Am Häufigsten ist die Schleimhaut der Nase erkrankt und zwar steigert sich hier nicht selten die Affection zu einem förmlichen Eczem der Mucosa, die Nasenöffnungen werden durch dicke gelbliche Borken ausgefüllt, unter denen die Schleimhaut oberflächlich erodirt ist, die Nase ist angeschwollen, auch die Oberlippe schwillt durch den Reiz des aus der Nase abfliessenden Secrets wulstig auf (scrophulöse Physiognomie). Der scrophulöse Schnupfen besteht meist lange Zeit hindurch, er zeigt vielfach Schwankungen der Intensität und nach scheinbarem Verschwinden häufige Recidive. Trotzdem kommt es hier nur selten zu tieferen Zerstörungen, welche zur Periostitis und zur Caries führen können (Ozaena scrophulosa). In ähnlicher Weise wie die Nase betheiligt sich der äussere Gehörgang; Otorrhoe ist oft eines der ersten Symptome der Scrophulose; sie kann bald schleimigen, bald eitrigen Charakter haben und combinirt sich leicht mit Eczemen der Ohrmuschel; auch hier ist es relativ selten, dass die Otitis externa direct in die Tiefe greift, Abscesse hervorruft, das Trommelfell zerstört und auf das Mittelohr übergeht. Otitis interna tritt meist unabhängig von der äusseren Gehörgangentzündung auf, indem durch die Vermittlung der Tube der Nasen- und Mundkatarrh sich fortpflanzt. In ihren leichteren Graden ein relativ unbedeutendes Leiden, ist die Otitis interna doch stets mit Misstrauen zu betrachten, da sie plötzlich, und oft erst nach jahrelangem Bestehen, eitrigen Charakter annehmen kann, und es dann zu den schweren Folgen der Otitis interna purulenta kommt, die im günstigsten Falle (Durchbruch des Eiters nach aussen, namentlich durch das Trommelfell) eine erhebliche Störung der Gehörfunction hinterlässt, im ungünstigen dagegen zur Nekrose des Felsenbeins, zur Meningitis, zum Hirnabscess, ja zur Entwicklung einer fulminanten Pyämie (vermittelt durch Sinusthrombose), führen

kann. Wenn auch diese schweren Folgen verhältnissmässig selten eintreten, so ist doch die Wichtigkeit der Ohraffectionen Scrophulöser durch die Erfahrung belegt, dass der grösste Theil der im jugendlichen Alter erworbenen Schwächungen und Aufhebungen der Gehörfunction auf Scrophulose zurückgeführt werden kann. Darauf beruht es auch, dass in den Taubstummenanstalten auffallend viel Scrophulöse gefunden werden.

Ein sehr häufiges Vorkommniss bei den Scrophulösen ist weiter die Augenentzündung. Grade hier zuerst hat man die Annahme einer specifisch-scrophulösen Entzündung fallen lassen, während man früher in der Neigung der Krankheit zu morgendlichen Exacerbationen, in der grossen Lichtscheu, in gewissen anatomischen Charakteren, Momente fand, durch welche man die Besonderheit dieser Augenkrankheit zu stützen suchte. Indem auch hier in Hinsicht der ausführlichen Darstellung auf die Lehrbücher der Augenheilkunde verwiesen werden muss, sei nur das Wesentliche hervorgehoben.

Die Augenlider sind bei Scrophulösen ziemlich oft der Sitz chronischer Entzündung, namentlich greift das Eczem des Gesichts gern auf sie über; durch Fortschreiten der Entzündung auf die Wimperbälge und die Follikel und durch Vereiterung derselben können narbige Schrumpfungen, En- und Ectropium, abnorme Stellung der Cilien entstehen u. s. w.

Die meisten Charaktere, welche man früher als specifische Zeichen der scrophulösen Ophthalmie ansah, sind von dem Herpes conjunctivae und corneae hergenommen und es ist wenigstens soviel richtig, dass wir diese Erkrankungsformen häufig bei Scrophulösen auftreten sehen.

Grade bei diesen Affectionen sehen wir hochgradige, oft zur geringen Ausdehnung der Conjunctival- resp. Cornealaffection in Missverhältniss stehende Lichtscheu, Lidkrampf und Thränenfluss, auch entwickelt sich hier gern jene zum Ort der Eruption verlaufende circumscripte Keratitis vasculosa, welche dem scrophulösen Gefässbändchen der alten Autoren entspricht.

Obwohl wir nun eine herpetische Conjunctivitis und Keratitis auch durch traumatische Ursachen entstehen sehen, so müssen wir doch anerkennen, dass bei fehlender scrophulöser Disposition diese Fälle meist einen leichten und kurzen Verlauf nehmen, während bei Scrophulösen das Eintreten häufiger Nachschübe die Krankheit durch Wochen und Monate hinzieht.

Stellwag v. Carion[1]) ist der Ansicht, dass der Herpes corneae

1) Lehrb. der prakt. Augenheilk. 1867. S. 59.

durch die Störungen, welche er im Allgemeinbefinden hervorruft, häufig die Ursache der Scrophulose sei; wo aber die Erscheinungen der Scrophulose vorangingen, sei der Herpes nicht anzusehen als eine Localisation der speciellen Blutkrankheit (?), sondern er stehe nur mit dem Erethismus des Nervensystems in ursächlichem Zusammenhang. Uebrigens hebt der genannte Ophthalmolog hervor, dass der Verlauf des Herpes corneae bei Kindern mit dem sogenannten scrophulös-erethischen Habitus durch Beginn mit exorbitanter Lichtscheu mit heftigstem Lidkrampfe ausgezeichnet ist, während die Injection nur mässig (rosiger Saum im Episkleralraum), ja die unbedeutende Efflorescenz selbst übersehen werden kann (scrophulöse Photophobie).

Von den möglichen Ausgängen des Herpes in Keratitis vasculosa, Pannus, von dem Uebergang in eitrige Keratitis, Iritis, Trachom u. s. w. können wir an diesem Orte absehen, hier genüge es hervorzuheben, dass in der Mehrzahl der Fälle die Augenentzündungen Scrophulöser trotz langen Bestehens und häufiger Recidive einen günstigen Ausgang nehmen, so dass wir später als Residuen derselben meist nur schwache fleckige Trübungen auf der Cornea finden. Wenn derartige günstige Ausgänge als Regel gelten können, so ergibt sich um so mehr die grosse Häufigkeit der Ophthalmie Scrophulöser, da wir die Erfahrung machen, dass die Scrophulose unter den Erblindungsursachen eine ziemlich hervorragende Stelle einnimmt.

In der sächsischen Blindenanstalt betragen für das Alter bis zum 20. Lebensjahre die Erblindungen durch scrophulöse Ophthalmie 6 Procent der Gesammtzahl, während allerdings der Ophthalmia neonatorum 18 Procent zuzuschreiben sind.

Die inneren Häute des Auges betheiligen sich nur selten, auch bei den schwersten Formen der scrophulösen Augenentzündung, deshalb ist selbst bei hochgradigen Trübungen der Cornea, bei Staphylombildung u. s. w. die Netzhaut noch für Lichteindrücke empfindlich.

Hierbei ist natürlich abgesehen von der bei allgemeiner Miliartuberkulose auftretenden secundären Entwicklung von Chorioidealtuberkeln. Es mag bei dieser Gelegenheit erwähnt werden, dass die Kenntniss dieser Tuberkel bereits viel älter ist, als man gewöhnlich annimmt, wenigstens gibt bereits Rudolphi[1]) an, er habe an Retina und Chorioidea eines „scrophulösen Affen" eine Menge kleiner weisser, runder Geschwülstchen gesehen.

Auch die Mund- und Rachenschleimhaut der Scrophulösen betheiligt sich an der allgemeinen Reizbarkeit des Schleimhautapparates. Es sind hier zu erwähnen chronische, namentlich mit

---

logie, Bd. II. S. 76.

vermehrter Salivation verlaufende Katarrhe, häufig exacerbirende Anginen, die bei scrophulösen Kindern ungemein oft gefundene Hypertrophie der Tonsillen.

Die namentlich von französischen Autoren in neuerer Zeit vielfach besprochene sogenannte Angina scrophulosa[1]) möchten wir nicht hierher rechnen. Wie die genannten Autoren selbst hervorheben, findet sich diese Krankheit oft bei Leuten, welche keinerlei Erscheinungen der Scrophulose darbieten, oft unter Verhältnissen, welche auf syphilitische Ursachen hinweisen; es bestehen bei ihr meist keine Schwellungen der Lymphdrüsen, ausserdem entspricht das klinische und anatomische Verhalten der Krankheit in den meisten beschriebenen Fällen dem Lupus der Haut, mit welchem sie auch zugleich vorkommt; in anderen Fällen entsprechen die Verhältnisse den schweren Formen syphilitischer Ulcerationen.[2]) Schon die angedeuteten Momente sprechen dagegen, dass man dieser Krankheit eine Beziehung zur Scrophulose gibt.

Die Schleimhaut des Verdauungskanals entzieht sich allerdings unserer unmittelbaren Betrachtung, doch können wir häufig aus den bei Scrophulösen auftretenden Symptomen (Dyspepsie, Auftreibung des Leibes, Verstopfung mit Diarrhoe alternirend, letztere häufig mit schleimigem Abgang, Appetitlosigkeit mit abnormer Esslust wechselnd) auf Erkrankungen dieser Organe schliessen, um so mehr, da wir für die in den Leichen der Scrophulösen nicht selten gefundenen Mesenterialdrüsentumoren einen irritativen Process auf der Darmmucosa voraussetzen dürfen.

Die Schleimhaut der Luftwege ist ebenfalls bei Scrophulösen häufigen katarrhalischen Erkrankungen ausgesetzt (Bronchitis scrophulosa) und zwar ist das namentlich bei Kindern mit dem sogenannten erethischen Habitus der Fall, ein Moment, welches um so mehr Beachtung verdient, weil man den Eindruck erhält, dass sich diese Verhältnisse vorwiegend bei den Kindern an Lungentuberkulose leidender Eltern finden, so dass die Voraussetzung wahrscheinlich ist, es liegt hier eine erbliche, speciell die Respirationsorgane betreffende Schwäche vor, die übrigens auch ganz unabhängig von Scrophulose bestehen kann.

---

1) Hamilton (Dubl. Journ. of med. 1845); Bazin, Desnos (Diction. de med. 1866); Isambert (Soc. méd. des hôpitaux 1871); Constantin Paul (Gaz. hébdomad. 1871. No. 47); Landrieux (Arch. gén. de med. Dec. 1874. p. 660). Vergl. auch dieses Handb. B. VII. 1. Sd. 226 u. 295.

2) Vergl. namentlich die Beob. von G. Homolle, Des scrophulides graves de la muqueuse bucco-pharyng. Paris 1875.

Von sonstigen Schleimhautaffectionen verdient noch die bei scrophulösen Mädchen nicht selten auftretende *Scheidenblenorrhoe* Erwähnung, dieselbe kommt bereits in frühen Lebensjahren vor, am Häufigsten jedoch gegen die Zeit der Pubertät hin.

Für das Verhalten der *scrophulösen Lymphdrüsenerkrankungen* lässt sich das Meiste aus der bereits gegebenen anatomischen Beschreibung entnehmen. Die schmerzlose, mässige, der einfachen Rückbildung fähige Anschwellung führen wir auf einen einfach hyperplastischen Vorgang zurück. Die umfänglichere härtere Geschwulst, bei welcher die Drüsen leicht zu grösseren Packeten zusammenfliessen, entspricht der Verkäsung, welche, wie oben ausgeführt wurde, fast ausnahmslos mit localer Tuberkulose einhergeht. In diesem Stadium entwickelt sich leicht Entzündung in der Umgebung der Drüse, die letztere wird schmerzhaft, die Haut über derselben wenig verschiebbar, geröthet; zuweilen bilden sich bereits frühzeitig periglanduläre Abscesse, welche nach aussen aufbrechen. Geht dagegen der Aufbruch von der Erweichung der käsigen Substanz der Drüse aus, so bildet sich allmählich immer deutlichere Fluctuation aus, die Haut über der betreffenden Stelle wird verdünnt, erscheint bläulichroth, schliesslich erfolgt der spontane Aufbruch. Die Haut in der Umgebung der Perforation geht in grösserer oder geringerer Ausdehnung zu Grunde, die Reste der Drüse liegen frei zu Tage, kurz es bildet sich das scrophulöse Geschwür aus, welches durch unreinen speckigen Grund, livide, meist schlaffe, selten stärker infiltrirte Ränder charakterisirt ist. So lange noch ein Rest des degenerirten Drüsengewebes vorhanden ist, besteht fortwährende Secretion des mit nekrotischen Gewebsmassen gemischten Eiters; ausserdem kommt es im Grunde des Geschwürs häufig zur Entwicklung von Tuberkeln, welche weitergehenden Zerfall veranlassen können. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich jedoch nach Losstossung der käsigen Massen ein gesundes Granulationsgewebe, welches die Heilung des Substanzverlustes vermittelt, so dass am Ort des letzteren eine unregelmässige, meist etwas eingezogene, nicht selten hypertrophische Narbe entsteht. Auffallend ist die Erfahrung, dass bei langdauernden multiplen Drüsengeschwüren oft das Allgemeinbefinden ein sehr gutes ist.

In anderen Fällen kommt es nicht zur Geschwürsbildung, die Drüsen vermindern zwar etwas ihr Volumen, sie bleiben jedoch als immer noch umfängliche knollige Geschwülste lange Zeit hindurch stationär. Oft sieht man hierbei wie die Drüsenaffection immer weiter fortkriecht, so dass schliesslich eine ganze Kette derartiger

Tumoren vorhanden ist (z. B. von den Kieferwinkeln bis hinab zu den Mediastinaldrüsen), übrigens tritt auch hier das Ergriffenwerden eines neuen Packets in der Regel mit Schmerzhaftigkeit, Röthung der Haut, auch mit allgemeiner febriler Reaction auf.

Bei diesem Verlauf leidet gewöhnlich bald die Ernährung und man sieht gerade hier sehr oft weiterhin Lungentuberkulose sich anschliessen.

Dass zuweilen Resorption der bereits in Verkäsung übergegangenen Lymphdrüsen eintreten kann, während in anderen Fällen Abkapselung und Verkalkung (namentlich in den Mesenterialdrüsen, selten in den Halsdrüsen) erfolgt, wurde bereits erwähnt.

Der Verlauf der äusseren Lymphdrüsengeschwülste ist natürlich leicht unmittelbar zu beobachten, wir erwähnten bereits, dass hier am Häufigsten die Halsdrüsen in Betracht kommen, seltener die Axillar-, Cubital-, Inguinaldrüsen.

Nach Balmann's Zusammenstellung sind bei 81 Procent der Kranken die Nacken- und Halsdrüsen befallen, bei 6 % die Axillar-, bei 7 % die Inguinaldrüsen, bei 5 % die Cubitaldrüsen und bei 0,7 % die Lymphdrüsen am Kniegelenk.

Dass wir für die Mehrzahl der Fälle annehmen müssen, es werde die Lymphdrüsenaffection hervorgerufen durch ein mit der Lymphe zugeleitetes Irritament, ist ebenfalls schon bemerkt worden; für die Halsdrüsen wird man ein solches wohl nie mit Sicherheit ausschliessen können, da leichte Irritationen der entsprechenden peripheren Gebiete allzu häufig sind.

Verfasser sah bei dem 4jährigen Sohne eines in seiner Jugend scrophulösen Vaters als erste Erscheinung der Scrophulose Geschwulst der rechtsseitigen Axillardrüsen entstehen, ohne dass die mindeste periphere Affection an der entsprechenden Extremität vorhanden war. Der über Ganseigrosse Tumor kam zum Aufbruch; erst nachdem sich bereits im Verlauf von Wochen das scrophulöse Geschwür geschlossen hatte, traten anderweite Erscheinungen von Scrophulose auf (Conjunctivitis, Eczem des Gesichts, Halsdrüsenschwellung).

Von den Erkrankungen innerer Lymphdrüsen sind besonders diejenigen der Bronchial- und der Mesenterialdrüsen zu erwähnen (sog. Brust- und Bauchscropheln).

Die ersteren entwickeln sich am Häufigsten in Folge chronischer Bronchitis, besonders im Gefolge der Masern und des Keuchhustens; die Bronchialdrüsentumoren (welche übrigens ebenfalls bei eingetretener Verkäsung fast stets Tuberkel enthalten) können ohne Lungentuberkulose bestehen, während wahrscheinlich in anderen Fällen die

Bronchialdrüsentuberkulose der Lungentuberkulose vorhergeht. Die Bronchialdrüsentuberkulose ruft bei geringeren Graden der Drüsenschwellung keine deutlichen Symptome hervor, finden sich erhebliche Tumoren, so kann durch Druck auf die Bronchien und die Trachea, Dyspnoe, Trachealrasseln eintreten, endlich sind namentlich von Rilliet und Barthez Fälle beobachtet, wo durch bedeutend vergrösserte Bronchialdrüsen ein Druck auf die Vena cava descendens ausgeübt wurde, der zur Erweiterung der Halsvenen, zu Cyanose und Oedem des Gesichts führte.

Nach Guineau de Mussy[1]) leiden die Kranken im ersten Stadium der Bronchialdrüsenschwellung an trocknem, krampfartigem Husten, an Dyspnoe, abnormer Empfindlichkeit des Thorax an den Stellen, wo die Drüsen liegen (spontane Schmerzen in den Bahnen der Intercostalnerven). Bei beträchtlicherem Umfang der Drüsen macht sich inspiratorische Einziehung in der Gegend des Jugulum geltend. Die Perkussion (hinten neben den Proc. spinos.) ergibt vom 4. Rückenwirbel an abnorm dumpfen Schall; ferner soll man, da die Drüsenpackete das Athmungsgeräusch aus der Trachea oder den Bronchien mit grosser Intensität fortleiten, an circumscripten, den Drüsenpacketen entsprechenden Stellen lautes Bronchialathmen hören, während über einzelnen Lungenpartien, welche comprimirten Bronchien entsprechen, das Athmen abnorm schwach ist. Nur selten tritt an diesen Drüsen Erweichung der käsigen Massen ein, welche zur Perforation der Drüsencavernen in die Trachea oder in die Hauptbronchien führt.

Verfasser sah kürzlich bei der Section eines 16 jährigen Mädchens, bei dem sich übrigens scrophulöse Narben am Halse fanden, an zwei Stellen solche Perforationen erweichter Bronchialdrüsentumoren in die Bronchien; durch die eine dieser Perforationen, welche in den rechten Hauptbronchus erfolgte, war ein Ast der Art. bronchialis getroffen und eine tödtliche Hämoptyse entstanden. Uebrigens bestand ausserdem infiltrirte Lungentuberkulose in cavernösem Zerfall.

Die käsige Entartung der Mesenterialdrüsen Scrophulöser (welche ebenfalls constant mit Tuberkelbildung verläuft) ist für die Palpation nicht nachweisbar; wir schliessen auf dieselbe, wenn Verdauungsstörungen, Diarrhoe, aufgetriebener Leib, Abmagerung eintreten, namentlich wenn auch in anderen Organen scrophulöse Erkrankungen vorliegen. Auch hier kommt selten Erweichung der Drüsentumoren vor, welche zur Perforation in die Bauchhöhle (Peritonitis) oder nach vorausgehender Verlöthung in den Darmkanal führt. Man hat in einzelnen Fällen bei diesem Vorgang die käsig erweichten Massen im Stuhlgang nachgewiesen.

1) Gaz. hebdomad. 1871. No. 29 u. 30.

Die scrophulösen Abscesse gehen theils von den erkrankten Drüsen aus, theils entwickeln sie sich vom entzündeten Periost und Knochen, oder sie entstehen direct im subcutanen und intermusculären Zellgewebe. Ihre Symptome sind nach Veranlassung und Sitz natürlich sehr verschieden. Im allgemeinen erstrecken sie sich gern durch weite Strecken des lockeren Zellgewebes, während sie für festere Organe wenig Penetrationskraft besitzen. Sie unterminiren daher oft weite Hautstrecken, während die Haut selbst nur wenig Neigung zur Entzündung darbietet, erst sehr allmählich wird sie verdünnt; nach geschehener Perforation und nach Entleerung des dünnen wässrigen Eiters tritt leicht Nekrose an den unterminirt gewesenen Hautpartien ein, es entstehen auf diese Weise umfängliche scrophulöse Geschwüre. Nachdem die Communication der Abscesshöhle mit der Luft hergestellt, erfolgt nicht selten Jauchung, es stellt sich Fieber ein, während dasselbe, so lange der Abscess geschlossen ist, nur in mässigem Grade vorhanden zu sein braucht und es entwickelt sich nicht selten Septicämie.

In der schwersten Weise machen sich die Folgen der Scrophulose an den Erkrankungen des Knochensystems geltend; besonders kommen hier die Gelenkkrankheiten in Betracht, vor Allem diejenigen Formen, welche wir, wie bei Besprechung der Anatomie auseinandergesetzt wurde, mit Billroth als fungöse Gelenkentzündung bezeichnen.

Wir müssen uns an diesem Orte mit wenigen Andeutungen über die Symptomatologie der hierhergehörigen Krankheiten, sowohl der Gelenke als der Knochen begnügen, wegen des Genaueren muss auf die Lehrbücher der Chirurgie[1]) verwiesen werden.

Der Verlauf der fungösen Gelenkentzündung ist ein chronischer, sich oft über viele Jahre hinziehender, er geht zuweilen aus einem acuten, durch Schüttelfrost, hohes Fieber, grosse Unruhe bezeichneten Anfang hervor; Symptome welche nicht selten der sich rasch entwickelnden Gelenkanschwellung vorausgehen. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich jedoch die Krankheit sehr allmählich von unbedeutenden Anfängen aus, es finden sich nur leichte Schmerzen im Gelenk, verbunden mit geringen Functionsstörungen, die besonders Morgens nach dem Aufstehen hervortreten. Bei der Geringfügigkeit der im Anfangsstadium vorhandenen Störungen kann die Entwicklung der Krankheit leicht übersehen werden; so dass bereits

1) Man vergl. namentlich Volkmann (Billroth-Pitha, Handbuch der allg. und speciellen Chirurg. II, I. Abth. Krankheiten der Bewegungsorgane).

erhebliche Veränderungen am Gelenk bestehen, wenn die Störung **erkannt wird.** Namentlich gilt diese Unscheinbarkeit der ersten **Symptome für** die vom Knochen ausgehende Gelenkentzündung. Im **weiteren Verlauf** der Krankheit beobachtet man häufig mit fieberhafter Allgemeinreaction verbundene Nachschübe oder Exacerbationen, die sich jedoch häufig auf äussere Ursachen beziehen lassen (mechanische Insulte).

Nach dem Verlauf hat man verschiedene Stadien der fungösen Gelenkentzündung unterschieden.

Dem ersten Stadium entspricht die Entwicklung der Geschwulst, der abnormen Stellung am Gelenk, die beginnende Abmagerung des Gliedes, namentlich der Muskeln. Im zweiten Stadium treten, abgesehen von der Zunahme dieser Symptome Eiterung und Ulceration hinzu (articuläre und periarticuläre Abscesse), hierher gehört denn auch die Perforation der Gelenkkapsel mit ihren weiteren Folgen. Je nachdem die Eiterung oder die Ulceration vorwiegt, kommt es hier noch zu Modificationen des Verlaufs. Ferner ergibt sich aus bereits früher Gesagtem, dass keineswegs jede Entzündung diese Stadien durchlaufen muss, es kann schon im ersten Stadium zur Rückbildung der Krankheit kommen, die dann geringe oder gar keine Functionsstörung hinterlässt, ein leider sehr seltenes Ereigniss.

Auch aus dem zweiten Stadium ist ein Ausgang in Heilung möglich, aber es bleibt im günstigsten Fall Gelenksteifigkeit zurück, nicht selten auch sind in Folge von Perforation der Kapsel erhebliche Dislocationen entstanden (Luxatio spontanea), welche keine Ausgleichung mehr zulassen. Uebrigens folgt oft genug der Remission in den Erscheinungen der Gelenkkrankheit neue Verschlimmerung, ziemlich oft ist die Gelenkentzündung an der Herbeiführung des tödtlichen Ausganges betheiligt.

Es wurde bereits früher erwähnt, dass die scrophulösen Gelenkentzündungen häufiger bei Knaben vorkommen als bei Mädchen. **Lebert** fand unter 119 Fällen scrophulöser Gelenkaffectionen 71 männliche und 48 weibliche Kranke. Das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts beruht jedenfalls darauf, dass die Gelenke bei Knaben häufiger Insulten ausgesetzt sind.

Am Häufigsten tritt die Gelenkentzündung auf in dem Hüftgelenk (Coxitis scrophulosa), am Knie (Gonarthrocace, Tumor albus), am Fussgelenk (Podarthrocace) und am Ellenbogen (Olecranarthrocace), selten sind die Handgelenke, das Schultergelenk befallen. Auf die besonderen Erscheinungen, welche je nach dem Sitze den einzelnen Entzündungen zukommen, können wir hier nicht eingehen.

Auch für die Erscheinungen der Periostitis scrophulosa bedarf es keiner besonderen Auseinandersetzungen. Einerseits sind dieselben

diejenigen einer gewöhnlichen acuten oder chronischen Periostitis; andererseits verschwinden sie völlig hinter der Bedeutung der Knochenaffection, mit welcher die chronische Beinhautentzündung fast ausnahmslos complicirt ist, mag nun die letztere der Knochenkrankheit vorausgehen oder mag sie secundär zu derselben hinzutreten.

Die scrophulösen Knochenentzündungen sind wie die Gelenkaffectionen durch Neigung zu chronischem Verlauf ausgezeichnet. Das erste Symptom bei oberflächlicher Ostitis ist eine wenig schmerzhafte Geschwulst am erkrankten Knochen, über welcher die Haut zunächst unverändert, später bläulich und verdünnt erscheint; der Durchbruch erfolgt sehr allmählich, an seiner Stelle bildet sich häufig ein Geschwür; der weitere Verlauf hängt davon ab, ob nur eine oberflächliche Knochenaffection besteht oder ob sich ausgedehnte Verschwärung einstellt (Caries).

Bei mehr centralem Sitz der scrophulösen Ostitis sind die ersten Symptome der Krankheit meist sehr vager Natur; am Häufigsten findet sich Schmerzhaftigkeit, welche jedoch nicht sehr hochgradig ist, zeitweilig ganz schwindet, um aufs Neue wieder aufzutreten. Deutlich tritt die Erkrankung erst durch ihre weiteren Folgen hervor.

An Theilen, welche ein bedeutendes Gewicht zu tragen haben, können die von käsigen oder erweichten Massen durchsetzten Knochen unter dem Einfluss der Schwere förmlich zusammenbrechen; die Zerstörung der normalen Form, die damit verbundene Benachtheiligung der Nachbarorgane, in diesen Verhältnissen liegt an manchen Stellen, namentlich an der Wirbelsäule die Hauptbedeutung der Erkrankung. An anderen Stellen (Extremitätenknochen) erreicht die Knochenaffection die Gelenke, und ruft dort Entzündung hervor, oder sie dringt bis zum Periost vor, es schliesst sich Periostitis, Entzündung der benachbarten Weichtheile an und schliesslich ist auch hier das Resultat die Bildung von Fisteln und Geschwüren, an deren Grunde der cariöse Knochen frei liegt. Auf diese Weise kann eine förmliche Panostitis entstehen, es kann dabei zur Nekrose umfänglicher Knochenpartien kommen, während im Uebrigen alle denkbaren Formen der Entzündung neben einander vorhanden sind.

Bei aller Anerkennung der scrophulösen Knochenentzündung als einer der schwersten Erscheinungsformen der Scrophulose, ist dennoch selbst bei hochgradiger Ausbildung ein günstiger Ausgang möglich, namentlich bei jüngeren Kindern ist dieses der Fall. Es bildet sich allmählich ein gesundes Granulationsgewebe, welches den Knochen bedeckt, die Eiterung lässt nach, das Geschwür schliesst sich und selbst der hochgradig afficirte Knochen nimmt seine natürliche Be-

schaffenheit wieder an, indem die in ihm entstandenen Defecte durch neues Knochengewebe ausgefüllt werden.

Ohne specieller auf die einzelnen Localisationen einzugehen, möge nur die Bedeutung der destruirenden Wirbelentzündung (Spondylarthrocace) hervorgehoben werden. Der Beginn der Krankheit ist durch Schmerzen bezeichnet, welche sich bei Bewegungen vermehren, aber meistens nicht bei Druck auf die Dornfortsätze, später treten in der Regel febrile Symptome auf, der Schlaf ist gestört; nicht selten will man an solchen Kindern eine Abnahme der geistigen Fähigkeit bemerkt haben. Weiterhin sieht man an der erkrankten Stelle die Dornfortsätze nach hinten vorragen, allmählich bildet sich die Deformität mehr und mehr aus, es entsteht der Buckel (Malum Pottii), seltener kommt es vor, dass namentlich unter Einwirkung eines Trauma der erkrankte Wirbel plötzlich zusammenbricht und so eine winklige Knickung entsteht.

Sowohl bei der allmählichen Ausbildung der Kyphose als bei der plötzlich entstehenden (bei dieser natürlich in höherem Maasse) treten alsbald Erscheinungen der gestörten Rückenmarksfunction auf, und zwar sind dieselben begreiflicher Weise verschieden, je nach dem Sitze des Uebels. So tritt bei der seltener vorkommenden Spondylitis lumbalis schon im Beginn Ischias auf, die Kranken können sich nur mühsam erheben; sie stützen dabei die Gesässgegend mit den Händen. Bei höherem Sitz (Spondylitis thoracica) treten Schmerzen, Kriebeln, Ameisenlaufen in den Beinen auf, zu denen sich zuweilen krampfhafte Erscheinungen gesellen; weiterhin bildet sich in schweren Fällen Lähmung der Unterextremitäten, der Blase und des Mastdarms aus. Bei der Spondylitis cervicalis endlich kommen noch Störungen an den oberen Extremitäten hinzu (krampfhafte und paralytische Erscheinungen) und, wenn die Krankheit am Hinterhaupt ihren Sitz hat, Schlingbeschwerden, Störungen der Stimmbildung und der Athmung. Häufig finden sich hier beträchtliche Anschwellungen der Nackengegend (Tumor albus nuchae). Am gefährlichsten ist begreiflich der Sitz am ersten und zweiten Halswirbel; in diesen Fällen besteht heftiger Kopfschmerz, durch Luxation des oberen Halswirbels kann es zur tödtlichen Compression der Medulla oblongata kommen, eine andere Gefahr der Krankheit liegt in der Fortsetzung des Entzündungsprocesses auf die Hirnhäute und das Gehirn.

Von grösster Bedeutung sind bei der Spondylitis die durch Eiterung in der Umgebung der erkrankten Wirbel entstehenden Senkungsabscesse, doch darf man aus dem Vorhandensein solcher nicht für alle Fälle auf eine bereits bestehende Wirbelentzündung schliessen, es kommen auch hier ohne solche Complication ante- und sub-periosteale Eiterungen vor, welche zur Entstehung von Congestionsabscessen Anlass geben können. Die Bahnen innerhalb welcher die Senkungsabscesse sich fortbewegen, sind verschieden nach dem Orte des Ursprungs; die Spondylitis lumbalis führt vorzugsweise zu Senkungsabscessen, welche sich im Becken hinbewegen und meist durch die Incisurae ischiadicae nach aussen gelangen, selten perforiren sie in den Mast-

darm oder bewegen sich doch im Zellgewebe in dessen Umgebung fort. Von der Spondylitis der Brustwirbelsäule aus (namentlich der unteren Brustwirbel, auch der oberen Lendenwirbel) entstehen die Senkungsabscesse, welche dem Verlauf der Psoasmuskeln folgen und meist unter dem Ligam. Poup. nach aussen gelangen. Die Spondylitis cervicalis endlich gibt Anlass zur Ausbildung der Retropharyngealabscesse, seltener senkt sich der Eiter in die Brusthöhle hinein u. s. w.

Die Gefahren der Spondylitis ergeben sich aus dem Gesagten, die Functionsstörung des Rückenmarkes, die Consumption des Körpers durch die lange dauernde Eiterung, die in den aufgebrochenen Senkungsabscessen nicht selten auftretende putride Zersetzung, alle diese Momente können den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Andrerseits ist es bekannt, dass selbst vorgeschrittene Fälle von Spondylitis zum Stillstand kommen können, es bleibt dabei natürlich die Wirbeldeformität bestehen, durch ossificirende Periostitis bilden sich Knochenbrücken, welche den dislocirten Wirbeln festen Halt geben, die käsigen Massen in den Wirbelkörpern werden abgekapselt, ein Theil der zerstörten Knochensubstanz wird ersetzt. Auch die Abscesse können resorbirt werden, oder doch es wird der eingedickte Eiter abgekapselt. Die Kranken können sich, abgesehen von einer meist bestehenden motorischen Schwäche derjenigen Körpertheile, deren Nerven unterhalb des erkrankten Ortes abgehen und abgesehen von den sonstigen mit der Kyphose verbundenen Störungen (Deformität des Thorax, Beeinträchtigung der Circulation und der Athmung) relativ wohl befinden, doch ist es durch die angedeuteten Verhältnisse genügend erklärt, dass solche Individuen schwächlich bleiben und selten ein höheres Alter erreichen.

Die acute Osteomyelitis kommt bei Scrophulösen nicht häufiger vor, als bei gesunden jugendlichen Individuen. Dagegen ist noch eine Knochenaffection zu erwähnen, welche fast ausschliesslich bei scrophulösen Kindern vorkommt und zwar meist vor dem fünften Lebensjahr. Es ist diejenige eigenthümliche Krankheit, für welche man heut ziemlich ausschliesslich den Namen der Spina ventosa gebraucht, während man früher mit demselben alle möglichen am Knochen mit Auftreibung einhergehenden Processe bezeichnete[1]).

Vor Allem sind es die Phalangen der Finger und Zehen, selten die Mittelhand- und Mittelfussknochen, welche in dieser Weise erkranken. Das Charakteristische des Processes besteht in einer allmählichen schmerzlosen Anschwellung der erkrankten Knochen, so dass z. B. die Fingerphalangen flaschenförmige Gestalt annehmen, die Haut ist über der Anschwellung oft gar nicht geröthet, sondern blass und gespannt. In manchen Fällen findet eine einfache Rückbildung der Geschwulst statt, in anderen erfolgt Abscedirung in der

1) Vergl. Virchow (Virch. Arch. XV. S. 210).

Umgebung, Röthung der Haut, Aufbruch. Zuweilen dringt man von der Perforationsöffnung aus durch einen Defect im Knochen bis in die Markhöhle; selten kommt es zur ausgedehnten Sequesterbildung. Es fehlt noch an genügenden anatomischen Untersuchungen des hierher gehörigen Processes, doch kann man wohl die Spina ventosa auf eine rareficirende Ostitis zurückführen, welche mit ossificirender Periostitis einhergeht, so dass um die durch die gewucherten Markmassen aufgesogenen Knochenmassen immer neue Knochenschalen neugebildet werden.

Die klinischen Erscheinungen der bei Scrophulösen in den inneren Organen verlaufenden käsigen und tuberkulösen Entzündungen bedürfen hier keiner besonderen Erwähnung. Es wurde bereits oben gesagt, dass man die käsige Pneumonie, welche nicht selten bei Scrophulösen sich entwickelt, nicht als eine blosse Complication ansehen darf, sondern als eine Entzündung, deren besonderer Verlauf auf ebenderselben constitutionellen Anlage beruht, wie bei den übrigen scrophulösen Erkrankungen; nur gegen den Versuch, eine jede käsige Pneumonie als eine scrophulöse hinzustellen, haben wir uns ausgesprochen.

Was nun das Verhältniss der käsigen Pneumonie zu den übrigen Erkrankungen der Scrophulösen angeht, so kann man durchaus nicht behaupten, dass sie sich auf einer gewissen Höhe der Krankheit mit Nothwendigkeit entwickeln müsse. Es gibt genug Fälle, wo sich bei Scrophulösen ausgedehnte tuberkulöse Knochenleiden, umfängliche tuberkulöse Lymphdrüsentumoren vorfinden, während die Lungen völlig gesund sind. In anderen Fällen entwickelt sich bereits frühzeitig im Gefolge leichter scrophulöser Erkrankungen der Haut und der Lymphdrüsen Lungenschwindsucht.

Auf keinen Fall möchten wir die am Häufigsten vorkommende Form der Lungenaffection Scrophulöser (käsige Pneumonie, tuberkulöse Entzündung) als eine Metastase betrachten. Die Localisation der scrophulösen Erkrankungen richtet sich ja offenbar nach dem Vorhandensein einer besonderen Vulnerabilität und Schwäche bestimmter Organe und Systeme. Da wir solche Verhältnisse sehr oft auf Vererbung zurückführen können, so hat es nichts Auffallendes, wenn gerade scrophulöse Kinder, welche von lungenkranken Eltern stammen, besonders zur käsigen Pneumonie disponirt sind.

Was besonders das Verhältniss scrophulöser Drüsentumoren zur tuberkulösen Pneumonie angeht, so erkennen wir an, dass ein Nebeneinander beträchtlicher Tumoren (namentlich am Hals und Nacken) mit der Lungenaffection häufig beobachtet wird, ein Fortkriechen der

Affection von den Drüsen auf die Lunge ist aber weder anatomisch wahrscheinlich, noch irgend wie nachgewiesen. Vielmehr spricht der klinische Verlauf für einen Zusammenhang der scrophulösen Bronchitis mit der Lungenerkrankung.

Mit der wiederholt gemachten Angabe, die zum Beispiel von Phillipps bestätigt wurde, dass Personen, bei denen sich am Halse scrophulöse Narben finden, selten an Lungenschwindsucht erkrankten, lässt sich nicht viel machen; obwohl man für die Richtigkeit dieser Behauptung anführen kann, dass in manchen Gegenden selbst der allgemeine Volksglaube die Meinung vertritt, es komme den Individuen mit Drüsennarben Immunität gegen Phthisis zu. An einer statistischen Grundlage für dieses Verhältniss fehlt es jedoch völlig, da die Zahl der Phthisiker mit scrophulösen Narben (nach des Verfassers Erfahrung in Dresden ungefähr 1 Procent) keinen Werth hat, weil man nicht das Verhältniss der Phthisis zu den nicht aufgebrochenen Drüsenanschwellungen genau angeben kann.

Die klinischen Symptome der käsigen Pneumonie Scrophulöser unterscheiden sich nicht von denjenigen der tuberculösen Lungenentzündung, welche bei Nichtscrophulösen auftritt; wir verweisen daher auf die entsprechenden Abschnitte dieses Handbuches. Ebenso können wir ein Eingehen auf die Symptome der solitären Hirntuberkel resp. der käsigen Encephalitis sowie der sonstigen käsigen Processe bei Scrophulösen (der Urogenitalschleimhaut, Nebennieren u. s. w.) unterlassen.

Wenn wir [illegible] kurzen Worten [illegible] Anzahl von Allgemeinstörungen [illegible] ist bereits hervorgehoben worden, dass wir [illegible] Scrophulösen mehr für ein secundäres Symptom als für eine primäre Ursache der Krankheit halten. [illegible] dass die [illegible] zum [illegible] ja [illegible] Verkäsung [illegible] Hypothese spricht [illegible] können [illegible] dass bei [illegible] wurde [illegible] war.

Das bei Scrophulösen auftretende Fie[illegible] sehr verschiedenartig, es hängt wesentlich [illegible] der Ans-

breitung der localen Processe, von der Leichtigkeit, mit welcher eine Resorption von Entzündungsproducten stattfindet. Sehr häufig tritt die Temperatursteigerung mit dem unregelmässigen Charakter des hektischen Fiebers auf.

Die allgemeine Beeinträchtigung der Ernährung Scrophulöser ist bereits mehrfach erwähnt worden, sie tritt am stärksten hervor bei Erkrankung der Mesenterialdrüsen, bei umfänglichen Eiterungen, namentlich der Gelenke und der Knochen, endlich bei Entwicklung der tuberkulösen Pneumonie.

Als ein Zeichen des gestörten Stoffwechsels hat man früher besonders auch das Auftreten reichlicher Phosphate und des Kalkoxalates im Urin Scrophulöser[1]) angesehen, doch wurde bald genug erkannt, dass es sich hier um ein Phänomen handelt, welches den Scrophulösen weder ausschliesslich noch allgemein zukommt.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Dass wir die käsige Pneumonie nicht als eine Complication der Scrophulose betrachten, ist bereits bemerkt worden. Dagegen muss die allgemeine Miliartuberkulose als eine solche angesehen werden, hier handelt es sich entweder um eine wirkliche Metastase (durch Aufnahme entwicklungsfähiger Tuberkelelemente in die Blutbahn), oder doch um eine Infection, veranlasst durch einen in den primär tuberkulösen oder käsigen Herden gebildeten Stoff. Es müssen besondere Verhältnisse vorliegen, damit sich an den localen Process eine Allgemeintuberkulose anschliesse, wenigstens sehen wir in der Mehrzahl der Fälle, wo jahrelang ausgedehnte, mit reichlicher localer Tuberkelbildung einhergehende Ulcerationen (namentlich an den Knochen) beobachtet werden, keine allgemeine Tuberkulose sich entwickeln; es müssen also an den Orten der primären tuberkulösen Entzündung die Bedingungen für die Resorption des Giftes nicht günstig sein oder aber es bedarf überhaupt besonderer Verhältnisse, ehe sich zu localer Tuberkulose Allgemeintuberkulose gesellt.

Der besonders von Buhl vertretenen Ansicht, dass jeder Käse, mag er aus einem einfachen Entzündungsproduct stammen oder tuberkulöser Herkunft sein, Miliartuberkulose hervorrufen könne, steht das Bedenken gegenüber, dass doch im Verhältniss zu der grossen Häufigkeit käsiger Herde die Miliartuberkulose eine recht seltene Krank-

---

1) Balman (l. c); Beneke, Der phosphorsaure Kalk in physiologischer und therapeutischer Beziehung. Göttingen 1850.

heit ist, ferner die Erfahrung, dass käsige Producte resorbirt werden können, ohne dass Miliartuberkulose erfolgte.

Eine wichtige Complication ist ferner die eigenthümliche Degeneration, welche jetzt allgemein nach Virchow als Amyloidentartung bezeichnet wird. Sie schliesst sich bekanntlich fast ausschliesslich an chronische Ulcerations- und Eiterungsprocesse (besonders auch der Knochen) an, und es ist daher leicht begreiflich, dass sie bei Scrophulösen nicht selten vorkommt. Das Wesen und die specielle Ursache dieser Veränderung ist noch durchaus dunkel, die anatomischen Charaktere können wir als bekannt voraussetzen.

Es lässt sich übrigens in keiner Weise erklären, weshalb in manchen Fällen scrophulöser Entzündung die Amyloidentartung bereits frühzeitig und allgemein auftritt, während sie in anderen sehr langwierigen Fällen, wo die localen Erscheinungen die gleichen sind, vollständig ausbleibt; ganz dasselbe gilt ja auch für die Amyloidentartung nach Lungenschwindsucht, Syphilis u. s. w.

Zuerst entarten bei Scrophulösen sehr häufig die Lymphdrüsen und zwar tritt die Veränderung hier in zweierlei Form auf, sie nimmt entweder, wie auch in anderen Organen, von der Gefässintima (besonders der kleinen Arterien) ihren Ausgang oder es entartet zuerst eine circumscripte Stelle der Follikelsubstanz selbst. Betrifft die Degeneration eine von Hyperplasie und Tuberkulose freie Lymphdrüse, so pflegt dieselbe nur mässig vergrössert zu sein, sie ist dabei an oberflächlichen Stellen als ein ziemlich weicher, wenig elastischer Körper fühlbar. Zunächst am häufigsten werden auch bei Scrophulösen die Milz, die Leber[1]) und die Nieren befallen (gewöhnlich auch die Intima der grossen Gefässe, besonders der Aorta), in hochgradig entwickelten Fällen constatiren wir dann beträchtliche Anschwellungen der beiden ersterwähnten Organe, während im Urin Eiweissgehalt und Cylinder nachgewiesen werden (besonders die glasigen Cylinder, an denen Verfasser übrigens niemals die Jodschwefelsäurereaction erhalten konnte).

Als weitere Folgen der Amyloidentartung können bedeutende Abmagerung, Hydrämie, welche besonders bei vorhandener Entartung der Nieren gern zur allgemeinen Wassersucht führt, erwähnt werden

1) Bereits von Bordeu sind offenbar hierher gehörige Befunde an der Leber beschrieben (die Leber trocken, vergrössert, von gelblichweisser Farbe, in der Gallenblase farbloser Inhalt); Budd (Krankheiten der Leber, übersetzt von Henoch 1846) bezeichnet die Amyloidleber sogar als eine specifisch scrophulöse Krankheit.

Leichtere Grade der Amyloidentartung scheinen, wie nach klinischen Erfahrungen wahrscheinlich ist, der Rückbildung fähig zu sein.

Complicationen, welche von den scrophulösen Geschwüren und Abscessen ebensowohl ausgehen können, wie von Wunden und Geschwüren aus anderen Ursachen, sind die accidentellen Wundkrankheiten, die sogenannte Wunddiphtheritis, die Gangrän, das Erysipel, ferner die als Septicämie und Pyämie bekannten Allgemeininfectionen. Immerhin ist es jedoch auffallend, dass sich Pyämie relativ selten an die chronischen Gelenk- und Knochenaffectionen der Scrophulösen anschliesst.

Dass selbst nach vollständig erloschener Scrophulose leicht gewisse Störungen zurückbleiben, geht aus früher Erwähntem hervor, hierher gehören die von schweren Fällen der scrophulösen Augenentzündung hinterlassenen Abnormitäten (Trübungen der Cornea, Staphylome, Linsentrübungen, Atrophie der Iris u. s. w.), mit ihrem Einfluss auf das Sehvermögen; ferner die nach scrophulöser Otitis häufig zurückbleibende Taubheit, weiter die durch Spondylitis bedingten Kyphosen, die Gelenksteifigkeiten, die in Folge der spontanen Luxation des Hüftgelenks zurückbleibenden Störungen u. s. w.

Diagnose.

Die Diagnose der scrophulösen Erkrankungen macht im Allgemeinen keine Schwierigkeiten; dass man jedoch kein sicheres Zeichen einer scrophulösen Constitution hat, aus dem man bereits vor dem Ausbruch der localen Erscheinungen auf die Disposition schliessen könnte, ist bereits erwähnt. Die Annahme, dass ein bestimmter localer Process auf scrophulöser Basis ruht, ergibt sich theilweise aus Momenten, welche eine erbliche Disposition beweisen, ferner aus dem Verlauf und endlich aus dem gleichzeitigen Auftreten ähnlich verlaufender Störungen an anderen Orten. Weiterhin wird man in dieser Beziehung wohl nie zweifelhaft bleiben, für den Moment kann es allerdings schwer sein ein bestimmtes Urtheil zu gewinnen, so namentlich, wenn die Erscheinungen zunächst an den Knochen auftreten und es sich um die Frage handelt, ob Lues oder Scrophulose vorliege.

In Rücksicht auf die locale Tuberkulose bedarf es gegenwärtig keiner Bemerkungen mehr, da wir gesehen haben, dass auf einer gewissen Höhe der tieferen scrophulösen Erkrankungen fast regelmässig Localtuberkulose eintritt. Der Moment, in welchem die Tuberkelentwicklung erfolgte, lässt sich klinisch nicht genau

bestimmen. In den Lymphdrüsentumoren dürfen wir stets das Vorhandensein der Tuberkel voraussetzen, sobald dieselben Neigung zeigen als feste unelastische Tumoren stationär zu bleiben.

Dauer, Ausgänge und Prognose.

Es ist bereits hervorgehoben worden, dass die Scrophulose eine chronische Krankheit ist, welche sich durch viele Jahre hinziehen kann, indem nach dem Schwinden einer Symptomengruppe bald Recidive oder Erkrankungen anderer Orte auftreten. Die Krankheit, die, wie bereits bemerkt, am Häufigsten zwischen dem fünften und siebenten Lebensjahr auftritt, erlischt noch am Ersten zur Zeit der Pubertätsentwicklung. Individuen, welche in der Kindheit an schweren und hartnäckigen Formen der Scrophulose gelitten, blühen oft in dieser Zeit auf, die durchgemachte Scrophulose hinterlässt nicht die mindeste Schwäche.

Philipps erwähnt, dass er häufig an durch grosse Muskelkraft ausgezeichneten Menschen (z. B. an Faustkämpfern) Drüsennarben gesehen habe.

In anderen Fällen entwickelt sich allerdings zur Zeit der Pubertät Lungenschwindsucht, indem die sonstigen scrophulösen Erkrankungen fortbestehen, oder auch nachdem sie rückgängig geworden. Die Lungenschwindsucht ist auch die häufigste Todesursache bei Scrophulose; zunächst stehen, wie erwähnt, die Knochen- und Gelenkkrankheiten [1]) mit ihren directen und indirecten Folgen, erst in letzter Linie ist die allgemeine Miliartuberkulose anzuführen.

Es fehlt an zuverlässigen Zahlen, aus denen man mit einiger Sicherheit auf die Höhe der Mortalität der Scrophulose schliessen könnte, über das Verhältniss der Scrophelmortalität zur Gesammtmortalität ist bereits oben Einiges bemerkt worden; doch lässt sich daraus für die hier betonte Frage wenig schliessen. Da viele der in Folge der Scrophulose Gestorbenen unter anderen Rubriken aufgeführt werden (Knochenkrankheiten, Lungenschwindsucht u. s. w.), werden wir auch nicht so leicht Material erhalten; besonders ist es sehr schwer zu beurtheilen, wie viele Individuen noch nach überstandener Scrophulose an Schwindsucht zu Grunde gehen.

---

1) Nach einer Zusammenstellung von Meinel, welche allerdings wenig Kinder umfasst, gingen von 69 an Knochentuberkulose Leidenden 20 an Hydrops (Amyloidentartung), 14 an tuberkulöser Meningitis, 11 an Marasmus, 5 an Blasen-›ung, 8 an Anämie, 3 an Pyämie, 3 an Nephritis zu Grunde.

Diese Verhältnisse muss man bei Beurtheilung der folgenden. aus einer vom Bezirksarzt Dr. Körner zusammengestellten Morbilitätsstatistik für den Meissner Medicinalbezirk entnommenen Zahlen berücksichtigen. Auffallend ist hier die geringe Morbilitätsziffer der Scrophulose, welche sich vielleicht daraus erklärt, dass nur ärztlich behandelte Fälle angegeben sind. Die betreffenden Tabellen umfassen die Jahre 1867 bis 1872[1]) und enthalten im Ganzen 58466 Erkrankungsfälle, mit einer Mortalität von 3188 (ca. 4%), es sind 661 Fälle von „Scrophelsucht" angeführt (ca. 1% der Morbilität) mit nur 21 Todesfällen (3,2%), es bleibt also diese Zahl im Verhältniss zur Gesammtsterblichkeit bei Weitem zurück hinter den oben aus der Genfer Statistik angeführten Zahlen.

Ueber die Prognose der Scrophulose lässt sich nach Allem etwas Allgemeingültiges nicht sagen. Der Ausgang der Krankheit hängt ja wesentlich ab von den hygienischen Bedingungen, unter welchen sich der Kranke befindet, von der Localisation und der Hartnäckigkeit, der Ausdehnung der Krankheit. Die ungünstigste Prognose geben die scrophulöse Lungenentzündung und die Knochenkrankheiten. Doch darf man bei den letzteren, besonders bei jüngeren Kindern, selbst in sehr schweren Fällen die Prognose nicht absolut ungünstig stellen, da die Erfahrung lehrt, dass selbst ganz ausserordentlich schwere und ausgebreitete Knochenkrankheiten zur Heilung kommen können. Dass es zu weit geht, wenn man in jedem scrophulösen Kinde einen Schwindsuchtscandidaten sieht, ist bereits hervorgehoben worden, auch hier sind die hygienischen Verhältnisse, unter denen sich das betreffende Kind befindet, von grösster Bedeutung. Wahrscheinlich begünstigt namentlich enges Zusammenwohnen in schlecht ventilirten Räumen das Hervorgehen der Lungentuberkulose aus der Scrophulose. In wohlhabenden Familien ist daher der Anschluss der Lungenphthisis an Scrophulose viel seltener als in der ärmeren Klasse. Ueber das innere Verhältniss ist bereits ausführlich genug verhandelt worden; hier wollen wir nur noch darauf hinweisen, dass in manchen Gegenden die Scrophulose häufig ist, wo die Lungenschwindsucht selten auftritt, so nach Balman in Indien, nach Ettmüller im sächsischen Erzgebirge u. s. w.

Therapie.

Soweit bei der Scrophulose die erbliche Disposition im Spiel ist, sind wir in Hinsicht der Prophylaxis ohnmächtig. Eine ab ovo beginnende Prophylaxis wäre gewiss sehr wünschenswerth und

---

1) Erster bis fünfter Jahresbericht des Med.-Colleg. über das Medicinalwesen des Königreich Sachsen. Dresden bei Heinrich.

es hat auch nicht an ärztlichen Stimmen gefehlt, welche verlangt haben, es solle der Staat die Ehen von Individuen verhindern, von denen mit Wahrscheinlichkeit eine scrophulöse Nachkommenschaft zu erwarten sei. Da eine solche Maassregel weder durchführbar noch wünschenswerth ist, bliebe nur übrig, durch Belehrung auf ein freiwilliges Vermeiden derartiger Eheschliessungen hinzuwirken. Gewiss ist das wünschenswerth, nur mache man sich keine Illusionen über den Erfolg. Bei der Eheschliessung wird ja allgemein auf jede andere Art von Mitgift mehr Rücksicht genommen, als auf die hier in Betracht kommende physische Anlage, obwohl sie für das Wohl von ganzen Generationen die grösste Bedeutung hat.

Es bleibt uns also in dieser Richtung nur die Frage übrig, ob es möglich ist, selbst bei erblich Disponirten durch sorgfältige Pflege den Ausbruch der Scrophulose zu verhindern, oder doch ihren Verlauf zu mildern. Und zwar fallen die in dieser Richtung zu ergreifenden Maassregeln überhaupt mit der Prophylaxis gegen Scrophulose, auch wo keine Erblichkeit vorliegt, zusammen. Ja es kommt den hier zu beobachtenden Gesichtspunkten eine ganz allgemeine Geltung zu, da jede vernünftige leibliche Pflege von denselben ausgehen muss. Dennoch glaube man nicht durch ein vernünftiges Regimen den Ausbruch der Krankheit verhindern zu können. Es fehlt leider nicht an Erfahrungen, dass bei vorhandener erblicher Disposition auch bei sorgfältigster Pflege dennoch schwere Formen der Scrophulose sich entwickeln; genau dieselbe Erfahrung machen wir ja bei der aus erblicher Disposition hervorgehenden Lungenphthisis.

Von grösster Wichtigkeit ist, wie überall, so besonders bei Kindern, in denen eine erbliche Krankheitsdisposition schlummert, die Ernährung in den ersten Lebensjahren. Man wird Kinder tuberkulöser oder früher scrophulös gewesener Mütter nicht an der Mutterbrust trinken lassen, den besten Ersatz bietet eine gesunde kräftige Amme. Ist diese Möglichkeit ausgeschlossen und handelt es sich um die künstliche Ernährung, so fehlt es ja in neuerer Zeit nicht an zahlreichen Bestrebungen, einen Ersatz für die Muttermilch zu schaffen. Namentlich in den grösseren Städten ist die Ernährung mit Kuhmilch schwer durchzuführen, und wenn sich die oben besprochene Möglichkeit bestätigt, durch die Milch perlsüchtiger Kühe auch auf den Menschen Tuberkulose zu übertragen, so wird man diese Art der Ernährung, wo man nicht von dem Vorhandensein eines gesunden Viehstandes überzeugt sein kann, um so mehr mit Misstrauen betrachten. Zu welcher Form der künstlichen Ernährung man nun greifen soll, ob hier die condensirte Schweizermilch, das

Nestle'sche Pulver, die Liebig'sche Suppe, die Hartenstein'sche Leguminose vorzuziehen sei, auf eine eingehende Besprechung dieser übrigens in neuerer Zeit ausreichend verhandelten Frage können wir hier nicht eingehen. Im Ganzen lässt sich ja auch hier kein allgemeines Schema angeben, da die Individualität des Kindes in Betracht kommt; man sieht ja oft genug ein Kind bei einer dieser Ernährungsformen vortrefflich gedeihen, während dieselbe einem anderen durchaus nicht zusagt. Soll hier kurz das Resultat eigener Erfahrung angegeben werden, so lautet dasselbe besonders zu Gunsten des Nestle'schen Kindermehles, bei dessen Anwendung nur selten Verdauungsstörungen zu beobachten waren, während die Ernährung der Kinder in erfreulicher Weise zunahm; auch die condensirte Milch hatte in manchen Fällen sehr zufriedenstellende Resultate, in anderen schien der grosse Zuckergehalt den Darmcanal und Magen zu belästigen.

Ein gewiss sehr verbreiteter, die Entwicklung der Scrophulose begünstigender Missbrauch liegt darin, dass man Kinder schon in den ersten Lebensjahren an der Kost der Erwachsenen Theil nehmen lässt. Wie oft drücken die Eltern ihre Freude aus, dass ein halbjähriges oder wenig älteres Kind bereits alles mitesse, was auf den Tisch komme. Dass Genuss von Roggenbrod, von Kartoffeln, dass Trinken von Kaffee, Lagerbier u. s. w. in den ersten Lebensjahren einen störenden Einfluss auf die Verdauungsorgane ausüben muss, dass namentlich Reizungen der Darmschleimhaut und der Mesenterialdrüsen auf diese Weise hervorgerufen werden, bedarf ja keines besonderen Beweises.

Auch in den späteren Jahren vermeide man alle den Darmcanal reizenden und im Verhältniss zu ihrem Nahrungswerth allzusehr belastenden Speisen. Gute Milch, leichte Fleischspeisen, wohlausgebackenes Brod bilden die Hauptnahrung. Dem absoluten Verbot des Roggenbrodes und der Kartoffeln möchten wir nicht beistimmen, da die Schädlichkeit dieser Nahrungsmittel, sobald sie von guter Qualität und wohl zubereitet sind, nicht einzusehen ist. Sehr nahrhafte und dabei wohlverdauliche Nahrungsmittel sind auch die Hülsenfrüchte, namentlich in der feinverarbeiteten Form, wie sie neuerdings auf Anregung von Benecke als Hartenstein'sche Leguminose in den Handel gebracht werden. Diese Leguminose, zur Bereitung von Suppen verwendet, wird von etwas älteren Kindern mit schwächlicher Verdauung ausgezeichnet vertragen.

Als Getränk ist am Meisten gutes Wasser zu empfehlen, ein wohlausgegohrenes leichtes Bier nicht zu verwerfen.

Nicht minder wichtig als die Art der gewährten Nahrungsmittel ist eine gehörige Regelung ihrer Zufuhr. Gewiss ist an dem Auftreten der Scrophulose, auch unter Verhältnissen, wo die Qualität der Nahrungsmittel nichts zu wünschen übrig lässt, der Umstand mit Schuld, dass man die Kinder zu viel und zu oft essen lässt. Bei dem Heisshunger, den die hier in Betracht kommenden Individuen nicht selten zeigen, und der sich namentlich in Bezug auf grobe und schwer verdauliche Speisen zu äussern pflegt, ist es nur zu leicht möglich, dass den Verdauungsorganen niemals Ruhe gelassen wird, dass sie fortwährend in einem Zustand der Reizung erhalten werden. Auch ist in dieser Richtung die vielfach übliche Unsitte hervorzuheben, dass man den Kindern allerlei Zucker- und Chokoladesachen zum Naschen gibt; da in dieser Beziehung meist mehr die Freunde der Familie sündigen, als die Eltern, könnte man hier mit vollem Recht ausrufen: „Gott bewahre sie vor ihren Freunden!"

Noch mehr fast als die Ernährung ist von Wichtigkeit der Genuss guter Luft. Vielfache Bewegung im Freien, gutgelüftete Wohn- und Schlafräume sind unbedingt zu fordern. Namentlich in Bezug auf die Schlafräume begegnet man, besonders in den raumbeengten Wohnungen grosser Städte, noch vielfach der Ansicht, zum Schlafzimmer sei der schlechteste und engste Raum ausreichend; besonders ist auch in der hier besprochenen Richtung die gute Ventilation der Schulräume von Bedeutung.

Was die sonstige leibliche Pflege der Kinder angeht, so möchten zwei Momente besonders betont werden, in erster Linie steht die Forderung einer gehörigen körperlichen Ausbildung. Auf dem Lande macht sich die nöthige Gymnastik ganz von selbst, in den Städten ist sie durch methodischen Turnunterricht zu gewähren. Die gehörige Uebung der Musculatur mit ihren wohlthätigen Wirkungen auf die Athmung, die Verdauung, kurz auf den Gesammtstoffwechsel ist von solcher Bedeutung, dass man mit grösster Freude die Stellung anerkennen muss, die gegenwärtig das Turnen als obligatorischer Unterrichtsgegenstand einnimmt. Ausserdem kann man nur dazu rathen, dass schon bei kleineren Kindern in vernünftiger Weise leichtere gymnastische Uebungen (vor Allem Freiübungen) methodisch unternommen werden.

Für sehr wichtig halten wir ferner eine g e h ö r i g e H a u t c u l t u r, namentlich die Anwendung regelmässiger kalter Abwaschungen, mit denen man schon bei kleinen Kindern beginnen lässt. Abgesehen von anderen Vortheilen hat dieses Verfahren die Folge, dass der Körper nicht so empfindlich gegen äussere, namentlich

Witterungseinflüsse wird, dass also die Gelegenheitsursachen zum Ausbruch scrophulöser Entzündungen vermindert werden; dass ausserdem Verzärtelung durch zu warme Bekleidung, durch übergrosse Bettwärme vermieden werden müssen, versteht sich ohne Weiteres; es sind das Verhältnisse, auf welche schon Hufeland besonderes Gewicht gelegt hat. Kann man mit allen diesen Maassregeln die Scrophulose oft genug nicht verhüten, so ist doch schon viel gewonnen, wenn man einen milderen Verlauf der Krankheit bewirkt. Freilich für die Verhältnisse der Armen wird man diesen Regeln, namentlich was die gesunde Beschaffenheit der Wohnung und der Nahrung angeht, kaum jemals nachkommen können.

Haben sich auf dem Boden der scrophulösen Constitution Krankheitsprocesse entwickelt, so gelten im Allgemeinen für das diätetische Verhalten dieselben Regeln, wie sie eben angedeutet wurden, abgesehen natürlich von besonderen Indicationen für eine mehr oder weniger nahrhafte und leicht verdauliche Nahrung, wie sie der allgemeine Zustand der Patienten, besonders auch das Verhalten der Verdauungsorgane erfordert.

Ausserdem hat man versucht, durch ein wahres Heer von Medicamenten die scrophulöse Anlage, oder wie man sich vorstellte, das scrophulöse Gift zu bekämpfen.

Bereits Cl. Faure spricht es aus, es sei fast jedes Mittel, welches die Materia medica enthalte, gegen die Scrophulose versucht worden[1]). Und oft genug glaubte man ein Specificum gefunden zu haben, welches jedoch bald wieder durch ein anderes verdrängt wurde.

Es hat kein Interesse, alle die Mittel, welche zeitweilig die Therapie der Scrophulose beherrschten, hier anzuführen; wir nennen nur den Mercur, die namentlich von Hufeland empfohlenen

---

1) Dass bei einem so hartnäckigen Uebel auch sympathetische oder anderweite auf den Aberglauben gegründete Mittel, und zwar bis auf den heutigen Tag angewendet werden, darf nicht Wunder nehmen. In erster Richtung finden sich bereits Angaben bei Plinius, in letzter Beziehung erwähnen wir ein Verfahren, das allerdings gegenwärtig keinen Credit mehr geniesst, die Heilung durch Königshand, welche zur Benennung der Scrophulose als „Kings evil“ Veranlassung gegeben hat. Bereits zur Zeit des Alexander Severus finden wir diesen Aberglauben: „Regius est vero signatus morbus hic, quoniam celsa curatur in aula“ (Sereni Samon. Poëm. LIX); später wurde besonders den französischen und englischen Königen (besonders Eduard dem Bekenner) die Fähigkeit zugeschrieben, Kröpfe und Drüsengeschwülste durch Handauflegen zu heilen, „le roi te touche, le roi te guérit (vergl. Choulant, Heilung der Scropheln durch Königshand 1847).

Antimonialien, die Cicuta, die besonders durch die schöngefärbten Mittheilungen Lugol's eine Zeit lang allgemein in Aufnahme gekommene Jodbehandlung, die durch Négrier als ein Specificum hingestellten Wallnussblätter, das in neuester Zeit erst wieder von J. Begbie hervorgesuchte Antiscrophulosum, das Chlorcalcium, das Chlorbarium, die Phosphorsäure, den phosphorsauren Kalk u. s. w. Nach unseren Vorstellungen über das Wesen der Scrophulose können wir überhaupt nicht erwarten, dass jemals ein Specificum gefunden werden sollte; dennoch bleibt der medicamentösen Behandlung eine entschiedene Bedeutung eingeräumt; nur muss dieselbe sich mehr auf die Bekämpfung einzelner Krankheitserscheinungen beschränken, als dass sie die Beseitigung der Grundursache anstreben könnte.

Wir haben hier zunächst eines Medicamentes zu gedenken, welches auch heute noch bei Scrophulösen ungemein häufig angewendet wird und welches ebenfalls eine Zeit lang das Ansehen eines Specificum genossen hat, es ist der Leberthran.

Der Leberthran wurde als Hausmittel gegen hartnäckigen Rheumatismus und gegen Gicht seit Langem in England, Holland und an der Nordküste Deutschlands angewendet, in ärztlichen Kreisen wurde dieses Mittel jedoch erst seit den zwanziger Jahren dieses Jahrhunderts allgemein bekannt[1]).

Ueber die Wirkungsweise dieses Mittels hat man sehr verschiedenartige Vorstellungen ausgesprochen; nach Einigen soll es reizend auf die Se- und Excretionen wirken, dabei leicht die Verdauung stören; von anderen Seiten schrieb man ihm grade eine wohlthätige Wirkung auf die Verdauung zu; am Allgemeinsten wurde ein günstiger Einfluss auf die Ernährung anerkannt. Das wirksame Princip fand man früher unter dem Eindruck der Lugol'schen Lehren in dem nur minimalen Jodgehalt des Mittels (Haeser), während später betont wurde[2]), dass die Leberthrananwendung nur als eine Fettcur zu betrachten sei.

Es wurde denn auch versucht, den Leberthran durch andere Fette zu ersetzen (Olivenöl, Klauenfett, Hundefett u. s. w.), doch stellte sich dabei heraus, dass diese weniger gut vertragen wurden und dass

---

1) In Deutschland besonders durch Schütte (Beob. über den Nutzen des Berger Leberthran. Horn's Arch. 1824. S. 79), in England durch Percival (Medic. essays), Donavan (Communication on the preparation and med. propieties of Codliver oil. Dubl. journ. Sept. 1844) und Bennet (Treatise on the Oleum Jecoris Aselli. Edinb. 1848).

2) Thompson, Bull. de Therap. Juli 1851. p. 11.

sehr häufig der günstige Einfluss auf die Ernährung ausblieb. Berthé[1]) kam auf Grund klinischer Erfahrungen zu dem Resultat, dass der Leberthran zwar nur als Fett wirke, er sei aber leichter verdaulich als die gewöhnlichen vegetabilischen Fette. O. Naumann[2]) gelangte durch experimentelle Untersuchungen zu der Erfahrung, dass der Leberthran sowohl trockne als nasse thierische Häute leichter durchdringe, als alle anderen fetten Oele; dass er ferner leichter oxydirbar sei, als diese. Naumann bezog diese Eigenschaften auf den Gehalt des Thrans an Gallenbestandtheilen, die namentlich im schwarzen Leberthran reichlich vorhanden sein sollten. Nach Buchheim's[3]) Untersuchungen ist diese Angabe nicht richtig, der Leberthran unterscheidet sich von den meisten übrigen fetten Oelen dadurch, dass er neben den Glyceriden noch freie fette Säuren enthält (etwa 5 % in den helleren Sorten, in den dunkleren mehr).

Die leichte Verdaulichkeit des Leberthrans führt nun Buchheim darauf zurück, dass durch den Gehalt an freien fetten Säuren in Folge der neutralisirenden Wirkung des alkalischen Darmsaftes, grössere Mengen von Glyceriden zur Ueberführung in das Blut geschickt gemacht werden, als wenn Galle und Pankreassaft allein auf sie eingewirkt hätten. Der Leberthran hat für die Fettverdauung dieselbe Bedeutung, wie die Liebig'sche Kindersuppe für die Stärkemehlverdauung; bei der Anwendung beider Mittel wird dem Darmcanal ein Theil der zu leistenden Arbeit abgenommen. Von diesem Gesichtspunkte aus empfiehlt Buchheim, um die Leichtverdaulichkeit des Leberthrans noch zu steigern, den Zusatz einer gewissen Menge fetter Säuren, am Besten würde sich hierfür die Oleinsäure eignen; da jedoch gegenwärtig die reine Oleinsäure nicht in grösserer Menge darstellbar ist, die käufliche Oleinsäure aber einen widerlich kratzenden Geschmack annimmt, so ist die praktische Verwerthung dieser Idee noch nicht gegeben.

Von Foster ist empfohlen worden, gleichzeitig mit dem Leberthran etwas Aether zu geben, da nach Cl. Bernard durch Aether die Secretion des Pankreassaftes vermehrt werde.

Mag man nun die Wirksamkeit des Leberthranes in der angedeuteten Weise erklären oder nicht, jedenfalls steht empirisch fest, dass in gewissen Fällen dieses Mittel eine ausserordentlich wohlthätige Wirkung äussert. Nach Niemeyer[4]) sind es besonders jene Constitutionen, die zur Aufstellung der erethischen Form der Scrophulose Anlass gegeben haben, bei denen der Leberthran seine Triumphe feiert. Da es sich hier stets um dürftig genährte Patienten handelt, ist diese Indication anzuerkennen, während bei

---

1) Gaz. méd. de Paris 1856. No. 21.
2) Arch. der Heilkunde. Leipzig 1865. S. 536.
3) Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak. III. 2. H. S. 118.
4) Handbuch der spec. Pathol. und Therap. II. Bd.

den oft fettreichen, schwammigen Patienten aus der torpiden Classe keine Anzeige für Fettzufuhr besteht. Wir möchten ausserdem noch besonders hervorheben, dass der Leberthran namentlich bei scrophulösen Knochenleiden und bei dem Bestehen der scrophulösen Geschwüre entschieden wirksam ist. Gegen die Drüsentumoren scheint übrigens der Thran durchaus keine Wirksamkeit zu besitzen.

Was die specielle Anwendung angeht, so thut man wohl daran, mit kleinen Dosen zu beginnen (etwa 2 mal täglich 1 Kinderlöffel), man lasse das Mittel nie nüchtern einnehmen, am Besten eine halbe Stunde nach der Mahlzeit. Man macht oft die Erfahrung, dass die Patienten sich sehr bald an den Leberthran gewöhnen, ja, dass sie denselben schliesslich als eine Delicatesse betrachten. In anderen Fällen wird allerdings das Mittel nicht vertragen, es ruft Uebelkeit, Brechen, Appetitlosigkeit hervor.

Als Voraussetzung für die Anwendung des Jods gegen scrophulöse Affectionen wird gewöhnlich ein guter Ernährungszustand der Patienten hingestellt; die lange fortgesetzten Jodcuren, wie sie Lugol mit so grossem Nachdruck empfohlen hat, erscheinen einer vorurtheilsfreien Beobachtung gegenüber in den meisten Fällen völlig nutzlos; am Ersten möchte sich ein Versuch mit Jodpräparaten bei dem Vorhandensein schwerer Knochen- und Gehirnaffectionen empfehlen. Am Häufigsten wendet man gegenwärtig das Jod in Verbindung mit Eisen an, namentlich in Form des Jodeisensyrups.

Das unschädlichste Jodmittel ist jedenfalls die Heilbronner Adelheidsquelle, welche neben Jodnatrium relativ bedeutende Mengen von Bromnatrium enthält, ausserdem ziemlich reichlich kohlensaures Natron. Jedenfalls wird dieses Mineralwasser gut vertragen; für seine Heilwirkung gegenüber scrophulösen Affectionen haben sich zahlreiche Stimmen erhoben, namentlich gibt v. Nussbaum an, dass er Fälle der schlimmsten Knochenaffectionen Scrophulöser, die ihm zur Amputation überschickt waren, unter der Anwendung der Adelheidsquelle in Heilung ausgehen sah.

Die Anwendung des Eisens wird bei hochgradiger Anämie indicirt sein, und zwar sind hier besonders leicht verdauliche Eisenmittel anzuwenden, das Ferrum lacticum, das pyrophosphorsaure Eisenwasser u. s. w.

Von den Mineralquellen kommen am Häufigsten die Kochsalzwässer in Anwendung, denen man namentlich die Fähigkeit zugesprochen hat, einen gesteigerten Umsatz der Albuminate zu bewirken (Steigerung der Harnstoffausscheidung).

Besonders ist der Nutzen der Soolbäder hervorgehoben worden für Kranke mit Drüsengeschwülsten, Zellgewebsentzündung, chronischen Katarrhen der Schleimhäute, Hautaffectionen, und zwar lässt man hier, neben dem äusseren Gebrauch der nach Umständen durch Zusatz von Mutterlauge verstärkten Bäder, auch die kochsalzhaltigen Quellen trinken. Besonders hat man bei den Bädern auch den Jod- und Bromgehalt betont, wie er sich z. B. in der Mutterlauge von Kreuznach, Oiynhausen, Elmen, Hall, Arnstadt u. s. w. findet; die Wirkung führt man auf Einathmung der aus dem Badewasser entwickelten Dämpfe zurück. Eine Herzählung der einzelnen Soolbäder, welche gegenwärtig bei Behandlung der Scrophulose mehr oder weniger in Aufnahme sind, würde überflüssig sein [1]; nur die allgemeine Bemerkung möge hier Platz finden, dass wir uns bei Verordnung einer Badecur am meisten dadurch leiten lassen, ob der betreffende Ort in Bezug auf Reinheit der Luft, geschützte Lage u. s. w. diejenigen hygieinischen Bedingungen erfüllt, auf welche man das grösste Gewicht legen muss. Dass ausserdem die methodische Anwendung der Bäder eine wohlthätige Wirkung auf die Hautthätigkeit und indirect auf den Gesammtstoffwechsel ausübt, soll nicht geleugnet werden.

Die Seebäder sind namentlich für die Scrophulösen aus der torpiden Classe empfohlen worden, und zwar räth man, derartige Kranke zunächst mit warmen Seebädern beginnen zu lassen; auch hier ist übrigens der Aufenthalt an der luftreinen Meeresküste die Hauptsache.

Man hat jedoch die Erfahrung gemacht, dass scrophulöse Augenaffectionen an der Seeküste sich häufig verschlimmerten, während Knochenaffectionen und umfängliche, feste Drüsentumoren stationär blieben.

Die Kaltwassercur ist als ein den trägen Stoffwechsel beschleunigendes Heilverfahren besonders durch Niemeyer für die torpide Form der Scrophulose empfohlen worden.

In der Hand eines Wasserfanatikers wird diese Art der Behandlung gewiss eben so oft Schaden wie Nutzen schaffen; bei vernünftiger Anwendung ist ihre wohlthätige Wirkung oft nicht zu verkennen. Namentlich sind nasse Einpackungen in Form der sogenannten Schroth'schen Einwicklungen zu empfehlen, ausserdem muss hervorgehoben werden, dass wir mehrfach einen günstigen Einfluss der localen Anwendung der kalten Douche auf scrophulöse Drüsentumoren sahen; kommt es doch vor, dass hartnäckige Drüsengeschwülste, welche allen möglichen Salben und Pflastern widerstanden, unter der fortgesetzten Anwendung kalter Wasserumschläge schwinden. Gegenüber allen diesen Maassnahmen ist daran festzuhalten, dass eine

1) Vergl. Helfft, Handb. der Balneotherapie. 7. Aufl.

mehrwöchentliche Badecur dem scrophulösen Patienten niemals den Nutzen gewähren kann, wie ein längerer Aufenthalt unter günstigen klimatischen Bedingungen. Bei dem hartnäckigen Verlauf der scrophulösen Affectionen, bei der tief in der Constitution wurzelnden krankhaften Disposition bedarf diese Behauptung keiner besonderen Begründung. Wir müssen daher vollständig Knauthe[1]) beistimmen, der darauf hinweist, man solle nicht von einer kurzen Soolbadecur alles Heil erwarten, sondern, wo die Verhältnisse es erlauben, die scrophulösen Kinder lieber auf längere Zeit in klimatische Curorte schicken. Aber freilich, ein längerer Aufenthalt in Meran, Nizza, Mentone u. s. w. ist nur wenigen Auserwählten erreichbar! Bei der grossen Häufigkeit der Scrophulose unter den minder bemittelten Ständen ist es daher gewiss wünschenswerth, dass ähnliche Anstalten, wie sie in Frankreich, England, Italien bereits bestehen, immer allgemeiner ins Leben treten möchten. In England besteht an der Küste von Margate ein für Scrophulöse bestimmtes Hospital mit 250 Betten; in Frankreich werden die wohlthätigen Erfolge der Behandlung im Hospital zu Berck-sur-mer gerühmt[2]). Wohl wäre es des Schweisses der Edlen werth, wenn man dahin strebte, dass in immer grösserer Verbreitung derartige segensreiche Institute geschaffen würden. Man ist hier ja keineswegs ausschliesslich auf die Meeresküste angewiesen, es gibt günstig gelegene Orte genug, welche als Stätten der Erholung und Heilung für die scrophulösen Kinder, besonders der grossen Städte, dienen könnten. Man bedenke nur, welche schwere Last ein chronisch krankes Kind (z. B. an Spondylitis oder anderen langwierigen Knochenaffectionen leidend) für die weniger bemittelten Familien ist, wie durch dasselbe die ökonomische Leistungsfähigkeit der Eltern gelähmt wird; man wird dann überzeugt sein, durch derartige Einrichtungen nicht nur den leidenden Kindern, sondern auch den gesunden Familiengliedern eine fruchtbringende Wohlthat zu erweisen. Dass die gewöhnlichen Krankenhäuser, und selbst die hier und da vorhandenen Kinderhospitäler im Allgemeinen denjenigen Anforderungen nicht genügen, welche man an Heilstätten für scrophulöse Kinder stellen muss, bedarf keines besonderen Nachweises. Möchte bald auch in Deutschland in dieser Richtung Etwas geschehen,

---

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde 1873.

2) Vergl. Bergeron, Rapport sur les résultats obtenus dans le traitement des infants scrofuleux à l'hôpital de Berck-sur-mer. Paris 1866; ferner Rodolfi. Trattam. maritim. in S. Ilaria di Nervi etc., Gaz. med. italiana 1868. Novemb.; S. Engelsted, Om Nytten of Kysthospitaler til Behandlung of scrophuloese Boern (Ugeskrift f. Laeger III. Bd. XIV.).

damit auch den kranken und siechen Kindern gewährt werde, was für geistig und körperlich Belastete anderer Kategorien bereits ausreichend vorhanden ist.

Ohne eine gehörig geleitete Allgemeinbehandlung, die bei der Hartnäckigkeit der scrophulösen Erkrankungen von Seiten des Arztes und der Familie vor Allem Ausdauer und Geduld fordert, wird man bei der localen Behandlung der einzelnen scrophulösen Erkrankungen keine Erfolge erzielen. Andrerseits ist aber auch die gehörige Sorgfalt gegenüber den örtlichen Krankheiten von grösster Wichtigkeit. Beseitigen wir die Haut- und Schleimhauterkrankungen, so entfernen wir eine der häufigsten Ursachen, welche die Lymphdrüsenaffectionen hervorruft und unterhält. Gelingt es uns die Eiterungs- und Geschwürsprocesse abzukürzen, so vermindern wir die Gefahr des Eintritts schwerer Allgemeinstörungen (z. B. der Amyloidentartung).

Da sich die Principien, von denen die topische Behandlung der scrophulösen Localleiden ausgeht, nicht von den allgemein gültigen unterscheiden, kann auf ein specielles Eingehen verzichtet werden, nur einige Bemerkungen mögen hier Platz finden.

Was zunächst die scrophulösen Hautleiden angeht, so ist hier in den meisten Fällen einfache Reinlichkeit genügend, beim Eczem handelt es sich besonders um Entfernung der Krusten (Aufweichung mit Oel, von Manchen wird der Leberthran vorgezogen), in hartnäckigen Fällen können Aetzungen mit Arg. nitric., Einreibung der weissen Präcipitatsalbe in Anwendung kommen etc.

Gegen den Lichen scrophulosorum sah Hebra gute Erfolge von der neben der allgemeinen, auch localen Anwendung des Leberthrans.

Bei der scrophulösen Coryza ist die Injection von kaltem Wasser, oder schwacher Adstringentien mit der Weber'schen Nasendouche angezeigt.

Besonders sorgfältig muss die scrophulöse Augenentzündung behandelt werden. Indem wir wegen des Specielleren auf die Lehrbücher der Ophthalmologie verweisen, mag hier nur hervorgehoben werden, dass man mit der Anwendung adstringirender Augenwässer im Allgemeinen wenig erreicht, dass ferner die gegenwärtig auch hier noch allgemein üblichen kalten Umschläge keineswegs zu empfehlen sind, viel besser wirken lauwarme Waschungen und Umschläge, und es ist hier vielleicht gut, dass die vom Arzt verordneten kalten Umschläge häufig in der Weise ausgeführt werden, dass sie in der That warme sind.

Vor Allem ist hier auch dem Verbinden der Augen durch schwere Tücher entgegenzutreten. Gegen die hochgradige mit Blepharospasmus verbundene Lichtscheu übt das Eintauchen des Kopfes in kaltes Wasser eine sehr günstige, übrigens nur Stunden anhaltende Wirkung. Ausserdem kommen Ueberschläge von Plumbum aceticum mit Zusatz von Tinct. Opii. zur Verwendung. Die Indicationen für Atropineinträufelungen, sowie die namentlich durch die Residuen scrophulöser Augenerkrankungen gebotenen operativen Heilverfahren übergehen wir hier; die Anwendung der Calomeleinstäubungen bei herpetischen Eruptionen, der weissen Präcipitatsalbe bei Blepharitis möge nur kurz erwähnt werden.

Die Ohrkrankheiten Scrophulöser, deren Behandlung, sofern es sich um die tieferen Affectionen handelt, ziemlich trostlose Erfolge bietet, bedürfen keiner besonderen Besprechung.

Die katarrhalischen Erkrankungen der Respirations- und Darmschleimhaut erfordern besondere Beachtung; durch rechtzeitige Berücksichtigung der scrophulösen Bronchitis kann man gewiss dem Eintritt der tuberkulösen Lungenaffection für viele Fälle vorbeugen; durch gehörige Aufmerksamkeit auf den Verdauungstractus der Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Uebrigens gelten für die Behandlung dieser katarrhalischen Affectionen die allgemein bekannten Regeln.

Die Darmfunction wird am Besten durch die passende Diät gefördert werden, ausserdem ist es gewiss nützlich, wenn man bei träger Defäcation leichte Abführmittel anwendet (namentlich ist hier Rheum am Platze), nur hüte man sich vor dem, namentlich früher, häufigen Zuviel in dieser Richtung. Der längere Gebrauch leicht adstringirender Getränke (Wallnussblätterthee, Eichelkaffee) ist nicht zu verwerfen, nur sehe man in solchen Mitteln keine Specifica und vernachlässige nicht über solcher Illusion die Allgemeinbehandlung.

Sehr hartnäckig erweisen sich gegenüber der localen Behandlung die Drüsentumoren, sobald einmal Verkäsung eingetreten ist.

Den guten Erfolg, den zuweilen die kalte Douche und kalte Wasserumschläge erzielen, haben wir schon erwähnt, doch handelt es sich hier wesentlich um frühere Stadien der Schwellung. Die reizenden Salben und Pflaster, welche in grosser Menge empfohlen worden sind, die Jodtinctur (am Besten mit Zusatz von Galläpfeltinctur), haben nur insofern einen Einfluss, als sie die Erweichung und den Aufbruch beschleunigen; ganz dasselbe gilt von der Injection von Jodlösung in die Umgebung der Drüse oder in diese selbst.

In neuerer Zeit hat man die Exstirpation der scrophulösen

Drüsentumoren empfohlen; abgesehen von der auf diese Weise erzielten radicalen Entfernung des localen Leidens ist besonders hierbei der Gesichtspunkt betont worden, dass man durch Entfernung der Drüsen den Körper vor der Gefahr der Allgemeintuberkulose schütze. Dem ist entgegenzuhalten, dass die Erfahrung beweist, wie locale Tuberkulose Jahre lang im Körper bestehen kann, ohne dass deshalb allgemeine Tuberkulose entsteht. Die viel häufiger bei Scrophulösen auftretende Lungenschwindsucht kann in der Regel nicht als eine durch Metastase von den scrophulösen Drüsen entstandene Lungentuberkulose angesehen werden, sondern sie schliesst sich an eine primäre Lungenentzündung oder Bronchitis an. Sind Individuen mit scrophulösen Drüsentumoren zu Lungenschwindsucht disponirt, so ist fast immer der erste Anfang der Lungenaffection schon gleichzeitig mit den käsigen Drüsentumoren entwickelt. Die Erfahrung beweist denn auch, dass trotz der Exstirpation der scrophulösen Drüsen die Patienten später an Lungenschwindsucht zu Grunde gehen können. Will man aber die Gefahr der allgemeinen tuberkulösen Infection des Körpers von Seiten der localen Herde besonders hervorheben, so taucht das Bedenken auf, ob die Gefahr, dass sich allgemeine Miliartuberkulose entwickeln könnte, grösser ist, als die mit der Exstirpation ausgedehnter Drüsentumoren verbundene. Man kann daran zweifeln, selbst wenn man zugibt, dass unter der Hand erfahrener und sorgfältiger Chirurgen die Operation an Gefährlichkeit verliert.

Besonders kommt hier auch in Betracht, dass es in vielen Fällen gar nicht möglich ist, alles Tuberkulöse zu entfernen. Neben den grossen käsigen Drüsen enthalten in der Regel selbst die noch wenig vergrösserten, bei grober Betrachtung scheinbar gesunden Lymphdrüsen bereits Tuberkel und häufig liegen diese so, dass sie einer Operation gar nicht zugänglich sind (tiefste Halsdrüsen, Mediastinaldrüsen).

Aus allen diesen Gesichtspunkten möchten wir an die Anwendung des „Eisens in Form des Messers“, wie sie besonders von Hüter als Prophylacticum gegen Tuberkulose empfohlen wird, nicht allzu grosse Illusionen knüpfen. Es gilt auch heute noch der Ausspruch des Celsus: „Strumae vel praecipue medicos fatigare solent. Et sive ferro, sive medicamentis curentur, plerumque iterum circa cicatrices ipsas resurgunt.“

In Betreff der localen Behandlung der scrophulösen Geschwüre, der Knochen- und Gelenkkrankheiten müssen wir auf die chirurgischen Handbücher verweisen, nur möge nochmals ausgesprochen

werden, dass auch hier die allgemeinen Verhältnisse, unter denen sich der Kranke befindet, das Wesentliche sind. In den Krankenhäusern unter den Händen der berühmtesten Chirurgen, bei der sorgfältigsten Abwartung, verlaufen diese Fälle oft ungünstiger, als bei verhältnissmässig einfacher Pflege unter der Einwirkung gesunder ländlicher Umgebung. Das Höchste wird geleistet werden, wenn die sachkundige Hülfe des Arztes unter günstigen hygieinischen Bedingungen einwirken kann.

Auch hier ergibt sich also die Forderung, dass besondere Heilstätten für scrophulöse (oder überhaupt für chronisch kranke Kinder) geschaffen werden.

Idiopathische Adenitis.

Wenn wir die secundäre und chronische Adenitis, wie sie sich an verschiedenartige infectiöse und einfache Entzündungsprocesse anschliesst, aus bereits früher angeführten Gründen übergehen, so bleibt nur diejenige Form der Lymphdrüsenentzündung übrig, welche ohne derartige Veranlassungen, wenigstens scheinbar idiopathisch entsteht. Bei der geringen Bedeutung dieser auch als rheumatischer Bubo bekannten Affection bedarf es nur weniger Bemerkungen.

Wir sehen eine oft in Eiterung ausgehende Lymphadenitis zuweilen bei sonst völlig gesunden Personen ohne alle Veranlassung entstehen, am Häufigsten an den Inguinal- und Axillardrüsen; in anderen Fällen wird als Ursache bedeutende Anstrengung der entsprechenden Körpertheile angegeben. So treten hin und wieder Entzündungen der Leistendrüsen auf nach anstrengenden Märschen; leichte, rasch vorübergehende Anschwellungen sind hier sogar ganz gewöhnlich. Wir können annehmen, dass in solchen Fällen durch die gesteigerte Muskelthätigkeit gebildete reizende Producte auf dem Wege der Lymphbahn den Drüsen zugeführt werden und die Entzündung hervorrufen.

Der Verlauf solcher Entzündungen ist ein acuter, zuweilen mit leichter fieberhafter Allgemeinreaction einhergehender und durchaus gutartiger. Die Behandlung wird sich auf ruhiges Verhalten, nach Umständen auf Anwendung erweichender Kataplasmen beschränken können; bei vorhandener Fluctuation kann man durch Einstich den Aufbruch beschleunigen.

Von dem durch syphilitische Infection hervorgerufenen Bubo unterscheidet sich die einfache Lymphadenitis, abgesehen von dem Fehlen des primären Geschwüres, besonders durch die nach Entleerung des gebildeten Eiters rasch erfolgende Heilung.

Ausser dieser acuten, entweder in rasche Resolution oder in Eiterung ausgehenden Adenitis kommen mehr chronische Schwellungen der Lymphdrüsen vor, welche man zuweilen auf einen peripheren anhaltenden Irritationsprocess beziehen kann (z. B. cariöse Zähne), während in anderen Fällen nichts Derartiges vorliegt. Ihrem Wesen nach beruhen diese Schwellungen auf einer einfachen, nur mässige Grade erreichenden Hyperplasie der Lymphdrüsen, bei welcher namentlich das Reticulum verdickt wird, die Drüse also eine festere, mehr fibröse Consistens annimmt (indurative Adenitis); sie können längere Zeit stationär bleiben, ehe sie wieder schwinden; in anderen Fällen entwickelt sich aber aus solchen scheinbar geringfügigen Anschwellungen progressive Lymphombildung, mit der wir im nächsten Abschnitt uns zu beschäftigen haben.

Das sogenannte körnige Lymphom, welches man früher ebenfalls hierher rechnete, ist, wie bereits oben bemerkt wurde, von Schüppel als eine tuberkulöse Affection erkannt worden und hier abzutrennen.

DAS MALIGNE LYMPHOM (LYMPHOSARKOM).

Literatur.

Hodgkin, On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen. Medico-chirurgic. Transact. Bd. XVII. p. 68, 1832. — Markham, Path. Transact. IV. p. 177. 1853. — Bonfils, Réflexions sur un cas d'hypertrophie ganglion. générale. Soc. méd. de Paris 1856; Arch. générales 1865. II. — Wilks (Hodgkins disease — Anaemia lymphatica) Guy's Hospit. Rep. 3. ser., vol. II. 1856, vol. V. p. 115; Pathol. Transact. XIII. p. 227. — Wunderlich (progressive multiple Lymphdrüsenhypertrophie), Arch. f. physiol. Heilk. 1858, S. 123; 1866. S. 531. — Lambl, Mitth. aus dem Franz-Josef-Kinderhospital in Prag I. S. 243. — Hillman, Pathol. Transact. X. p. 248. 1860. — Ogle, ebendas. XI. p. 255. — Potain, Bullet. de la soc. anat. 1861, p. 217. — Perrin, ibid. p. 247. — Hallé, ibid. p. 235. 1862. — Cossy, Gaz. hebdomad. 1861. — Hutchinson, Pathol. Transact. XII. p. 230. 1861. — Billroth (malignes Lymphom), Virch. Arch. XVIII. S. 92; ebendas. XXIII. S. 477. 1862; v. Langenbeck's Archiv VIII. S. 171; Wien. med. Wochenschr. 1871. — Hillier, Pathol. Transact. XIII. 1862. — Barwell und Williams ibid. p. 219. — Virchow (Lymphosarkom), Die krankhaften Geschwülste, Bd. II. S. 728. 1864—1865. — Trousseau (Adénie), Clin. méd. III. p. 555. 1865. — Hérard, Archives générales 1865, II. — Stromeyer, Handb. d. Chirurgie Bd. II. S. 408. — Cohnheim (Pseudoleukämie), Virch. Arch. XXXIII. S. 452. 1865. — Payne. Pathol. Transact. XIX. p. 401. 1868. — Murchison, ibid. XX. p. 192. — Moxon, ibid. XX. p. 480. 1869. — Ollivier et Ranvier, Gaz. méd. 1868. No. 27. — Eberth, Virch. Arch. XLIX. S. 63. 1870. — Arnés, Presse méd. belge 1870. No. 8. — Picot, Gaz. des hôpit. 1870. No. 116. — Dickinson, Path. Transact. XXI. p. 368. 1870. — Turner, St. Barthol. Hosp. Rep. VI. p. 117. — Hüttenbrenner, Jahrb. für Kinderheilkunde 1871. S. 157. — Langhans (malignes Lymphosarkom), Virch. Arch. LIV. S. 509. 1872. — Hesseling, Nederl. Tijdschr. 1872. No. 42. — Lannelongue, Gaz. des hôpit. 1872. No. 41. — Panas, ibid. No. 116. — Trélat, ibid. No. 57. — Lücke, Pitha-Billr. Lehrb. d. Chirurgie Bd. I. 1. Abth. (Geschwülste); Deutsche Zeitschr. f. klin. Chirurgie II. S. 238. — R. Mayer, Arch. d. Heilk. 1871. S. 154. — R. Schulz, (Desmoidcarcinom), Arch. d. Heilk. 1874. S. 193. — Czerny und Tholen, v. Langenbeck's Archiv XVII. Bd. 1. H. 1874. — Winiwarter, ibid. XVIII. Bd. 1. H. 1875.

Einleitende Bemerkungen und Geschichtliches.

Die in diesem Abschnitt zu behandelnden scheinbar idiopathischen Erkrankungen der Lymphdrüsen, welche man früher theils zu den krebsigen Geschwülsten, theils zu den malignen Scrophelformen

rechnete, unterscheiden sich von den scrophulösen Drüsenerkrankungen besonders durch ihre geringe Neigung zur Production käsiger Massen (resp. zur Entwicklung localer Tuberkulose), namentlich aber durch den perniciösen Verlauf, der sie den bösartigsten Geschwülsten gleichstellt.

In der Nomenclatur dieser Dinge herrscht noch ziemliche Verwirrung; man hat diese Lymphdrüsengeschwülste unter dem Namen der Hodgkin'schen Krankheit, der progressiven Drüsenhypertrophie, der Adenie, der Pseudoleukämie zusammengefasst, in neuerer Zeit wurde am Häufigsten für die Tumoren die Bezeichnung malignes Lymphom (Billroth) und Lymphosarkom (Virchow) angewendet.

Die letztere Bezeichnung gibt insofern zu Missverständnissen Anlass, als man mit diesem Namen auch überhaupt Sarkome bezeichnet hat, deren Structur dem Typus des Lymphdrüsengewebes ähnlich ist, auch wenn dieselben primär in anderen Organen entstanden. Andrerseits treten in den Lymphdrüsen Sarkome von der gewöhnlichen Structur dieser Geschwulstform auf und bei dem hier behandelten Process handelt es sich im Wesentlichen zunächst um einen hyperplastischen Vorgang. Wir kommen auf diese Verhältnisse zurück, hier soll damit nur motivirt werden, dass wir an der Billroth'schen Benennung festhalten, welche in anatomischer und klinischer Richtung genügend bezeichnend ist. Die Bezeichnung „Pseudoleukämie" macht allerdings auf die nahe Beziehung zur Leukämie aufmerksam, ist jedoch im Uebrigen entschieden unglücklich gewählt.

Da übrigens das Lymphom im klinischen Verlaufe sich, wie erwähnt, nahe an andere äussere Geschwülste anschliesst, so könnte es scheinen, dass hier ein Gebiet vorläge, welches vorzugsweise zu den Domänen der Chirurgie gehörte. Dennoch lehrt die Erfahrung, dass die Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle in die Behandlung des inneren Arztes kam; aus diesem Gesichtspunkte ist es gerechtfertigt, wenn wir in einem der inneren Medicin gewidmeten Handbuche diese Krankheit eingehender besprechen. Dabei ist auch zu berücksichtigen, dass hier die medicamentöse Behandlung immerhin noch grössere Erfolge aufzuweisen hat, als die operative.

Wie aus der Literaturübersicht hervorgeht, hat zuerst Hodgkin die Aufmerksamkeit auf die hierher gehörigen Vorgänge als besondere Erkrankungsformen gelenkt; doch sind in der von ihm gegebenen Darstellung offenbar verschiedenartige Fälle zusammengeworfen worden. Erst als durch Virchow die Leukämie und ihre Beziehung

zu Geschwülsten der Lymphapparate erkannt wurde, häufte sich die Zahl der mit Sicherheit hierher zu rechnenden Fälle, bei denen vor Allem die Gleichheit des anatomischen Befundes mit demjenigen der Leukämie bei dem Mangel der entsprechenden Blutveränderung das Interesse in Anspruch nahm.

Zwar, wenn man die ältere Casuistik durchsucht, so fehlt es nicht an Mittheilungen, welche man mit grosser Wahrscheinlichkeit hierher rechnen kann; wir erwähnen in dieser Richtung nur die Beobachtungen von Morgagni[1]), der auch ähnliche Erfahrungen von Aëtius, Wharton, Laub u. A. anführt.

Die neuere Zeit ist, wie die Literaturübersicht beweist, relativ reich an einschlägigen Erfahrungen und bei allem Schwanken darüber, wie man diese Erkrankung benennen und welchen Platz man ihr im pathologischen System zuweisen solle, lässt sich doch die Uebereinstimmung, welche die genauer untersuchten Einzelfälle unter einander darbieten, nicht verkennen. Da es hier zu weit führen würde, wenn wir auf die einzelnen Beobachtungen der Autoren näher eingehen wollten, bemerken wir nur, dass die ersten genaueren klinischen Angaben über den Verlauf dieser Erkrankung von Wunderlich herrühren, während die pathologisch-anatomische Stellung dieser Geschwülste besonders durch Virchow fixirt wurde, endlich aber die erste Aussicht einer erfolgreichen Therapie sich an die Erfahrungen Billroth's knüpfte, der ausserdem um das histologische Studium dieser Angelegenheit hervorragend verdient ist. Eine eingehende Würdigung der Casuistik findet sich namentlich in den citirten Arbeiten von Virchow, Wunderlich, Langhans und R. Schulz.

Aetiologie.

Die Ursachen der progressiven Lymphombildung sind noch völlig unklar. Nur in vereinzelten Fällen entwickeln sich die ersten Geschwülste in durch irritative Processe bereits geschwollenen Lymphdrüsen. Zur Scrophulose scheint das maligne Lymphom in keiner Beziehung zu stehen, bei vielen Einzelbeobachtungen wird ausdrücklich das Fehlen des scrophulösen Habitus hervorgehoben. Für einen Zusammenhang mit constitutioneller Syphilis liegen ebenfalls keine sicheren Angaben vor, nur in einem Falle von Hodgkin bestand gleichzeitig syphilitische Hepatitis, in dem einen der von Wunder-

1) De sedibus et causis morbor. Lib. V. Epist. LXVIII. Art. 12 u. 14.

lich publicirten Fälle sprach E. Wagner allerdings die Geschwülste auf Grund der anatomischen Untersuchung als Syphilome an, doch ergab auch hier die Krankengeschichte keinen Verdacht einer syphilitischen, hereditären oder anderweitig erworbenen Infection, des betreffenden Kindes.

Aus der Casuistik ist noch zu erwähnen, dass in 4 Fällen die Kranken früher an Intermittens gelitten hatten, zweimal fand die Entwicklung der Geschwülste im Anschlusse an Keuchhusten, einmal im Puerperium Statt. Bei mehreren Fällen wird hervorgehoben, dass die Kranken stark dem Potatorium ergeben waren; bei anderen, dass sie heftige Gemüthsbewegungen erlitten. Schon die Verschiedenartigkeit der angeführten Momente und andrerseits der Umstand, dass in der Mehrzahl der Beobachtungen keinerlei Ursache aufgefunden werden konnte, beweist zu Genüge, dass die Aetiologie des malignen Lymphoms noch völlig unklar ist.

Die Krankheit ist bis jetzt häufiger beim männlichen, als beim weiblichen Geschlecht beobachtet worden,. die Mehrzahl der Fälle trifft zwischen das 25. und 35. Lebensjahr, auch im kindlichen Alter kam das maligne Lymphom ziemlich häufig vor (vom 5. bis zum 12. Jahr). Einzelne Fälle sind übrigens auch in höherem Alter beobachtet worden, so von Wunderlich bei einem 56jährigen Handarbeiter, von Billroth bei einer 40jährigen Frau, von Ollivier und Ranvier bei einer 59jährigen u. s. w. Ausserdem kann Verfasser eine eigene Beobachtung anführen, die einen 72jährigen Mann betraf.

Pathologie.

Krankheitsverlauf.

Das maligne Lymphom schliesst sich in seinem klinischen Verlauf sowohl als in anatomischer Beziehung, so nahe an die lymphatische Form der Leukämie an, dass Langhans vorgeschlagen hat, wenigstens die weiche Form des Lymphosarkoms mit der leukämischen Lymphombildung zusammenzufassen, etwa unter dem von Trousseau eingeführten Namen der Adenie. Bei der angedeuteten Uebereinstimmung beider Krankheiten drängt sich um so mehr die Frage auf, worauf es denn beruht, dass die Blutveränderung nicht überall gleichmässig eintritt. Die von Cohnheim in Bezug auf seinen Fall vermuthete Erklärung, dass vielleicht die kurze Dauer der Erkrankung die Entstehung der leukämischen Blutveränderung verhindert habe, hat keinen Bestand, da es nicht an

Beobachtungen fehlt, wo trotz jahrelangen Bestehens der Lymphome die Blutalteration ausblieb. Es lässt sich wohl vermuthen, dass die Differenz auf einer Verschiedenheit im Verhalten der Lymphbahnen (Unwegsamkeit derselben beim malignen Lymphom) beruhen könnte, doch fehlt es hier noch an genügenden anatomischen Untersuchungen; in einzelnen Fällen hat man zwar mit negativem Erfolg versucht, die geschwollenen Lymphdrüsen künstlich zu injiciren; das gelingt aber auch nicht bei manchen Lymphdrüsentumoren Leukämischer.

Es ist immer noch nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, dass es sich, trotz aller Aehnlichkeiten, um im Wesen differente Krankheiten handelt.

Wie bereits angedeutet, hat man eine harte und eine weiche Form des malignen Lymphoms (resp. Lymphosarkoms) unterschieden; diese zuerst von Virchow begründete Scheidung ist wesentlich auf anatomische Differenzen im Verhalten der Geschwülste gegründet; auch Langhans, der diese Trennung besonders urgirt, stützt sich wesentlich auf den anatomischen Befund, doch hebt er noch besonders hervor, dass wir bei dem harten Lymphosarkom bis jetzt nur eine rein lymphatische Form und eine gemischt lienal-lymphatische kennen, aber keine rein lienale Erkrankung, wie bei der Leukämie und dem weichen Lymphosarkom. Im Uebrigen lassen sich, abgesehen natürlich von der Consistenz der Geschwülste, keine Differenzen im klinischen Verlauf erkennen; auch, was am Ende a priori wahrscheinlich wäre, dass das harte Lymphom vor dem weichen durch langsameren Verlauf und durch geringere Neigung zur Metastasenbildung ausgezeichnet wäre, lässt sich durch die Erfahrung nicht begründen.

Uebrigens gesteht Langhans selbst zu, dass in Wirklichkeit die Trennung der weichen Form von der harten keine scharfe ist, es kommen in der That Geschwülste vor, welche zwischen beiden Extremen stehen, auch findet man an demselben Individuum zu gleicher Zeit härtere und weichere Geschwülste.

Die Krankheit beginnt in der Regel ohne alle Prodromalsymptome, als ein zunächst anscheinend locales Leiden, in Form einer mässigen schmerzlosen Anschwellung einer oder mehrerer Lymphdrüsen, und zwar schwellen in der Mehrzahl der Fälle zuerst die Drüsen einer Halsseite an. In diesem Stadium lässt sich in keiner Weise beurtheilen, ob man es mit einer gutartigen Hyperplasie oder mit maligner Lymphombildung zu thun hat. Man kann es, wie Billroth bemerkt, im Anfang einer Drüsenanschwellung nie anmerken, was aus ihr wird. Weiterhin schwellen mehr und mehr

Drüsen an, es bilden sich auf diese Weise förmliche Ketten und schliesslich umfängliche, aus einzelnen geschwollenen Drüsen bestehende Packete. Sie können zum Beispiel auf der einen Seite des Halses vom Kieferwinkel bis zum Schlüsselbein hinabreichen. Um diese Zeit ist das Allgemeinbefinden der Kranken meist ein völlig ungestörtes, das Wachsthum der Geschwülste erfolgt oft ganz allmählich, in anderen Fällen schubweise. Weiterhin gesellen sich zu den Geschwülsten des zuerst befallenen Ortes Lymphdrüsenschwellungen der verschiedensten Körperpartien, und zwar ist hier nicht immer ein regelmässiges Fortschreiten in der anatomischen Continuität zu beobachten; es kommt nicht selten vor, dass auf die Geschwulstbildung an der einen Halsseite eine Drüsenschwellung der entgegengesetzt gelegenen Axillardrüsen folgt, dann der Inguinaldrüsen u. s. w. Schliesslich können fast alle Lymphdrüsen des Körpers zu umfänglichen Geschwulstpacketen anschwellen; ausserdem lässt sich zugleich mit dieser Generalisation der Geschwulstbildung im Lymphdrüsenapparat Milzvergrösserung nachweisen, zuweilen schon vorher.

Mit der Verallgemeinerung der Geschwulstbildung beginnt sehr rasch das Allgemeinbefinden zu leiden, es stellt sich hochgradige Abmagerung, immer mehr zunehmende Anämie ein.

Je nachdem die einen oder die anderen Lymphdrüsengruppen früher und stärker befallen sind, erleidet das Krankheitsbild gewisse Modificationen; so können bereits frühzeitig Erscheinungen auftreten, welche auf die Beeinträchtigung der Respirationsorgane durch die Drüsentumoren in der Brusthöhle zurückzuführen sind, ja auf diese Weise kann der Tod bereits erfolgen zu einer Zeit, wo die Kranken noch nicht in hohem Grade heruntergekommen sind; in manchen Fällen trat der Tod sehr plötzlich unter den Erscheinungen des Herzschlages ein. In ähnlicher Weise können Geschwülste der Portaldrüsen bereits frühzeitig Ascites erzeugen.

Wenn der Tod nicht unter dem Einfluss einer derartigen besonders stark ausgebildeten Localaffection oder durch den Hinzutritt einer Complication erfolgt, stellt sich hochgradige Kachexie ein. Die Anämie wird so hochgradig, dass Wilks gerade von diesem Symptom den Namen Anaemia lymphatica für unsere Krankheit hernahm; da wir jedoch diese Anämie eben so wohl, wie die Anämie Scrophulöser, nicht als eine Ursache der Krankheit, sondern als die Folge der localen Affectionen des lymphatischen Apparates betrachten müssen, ist die von diesem allerdings hervorstechenden Krankheitssymptom genommene Bezeichnung nicht zutreffend.

In der letzten Zeit der Krankheit stellt sich häufig Schlaflosigkeit ein (zuweilen auch Somnolenz), der Appetit geht völlig verloren, fast ausnahmslos erfolgen profuse Diarrhöen, es treten hydropische Erscheinungen auf, es bildet sich Decubitus aus, schliesslich gehen die Kranken unter Collapserscheinungen zu Grunde.

Anatomische Veränderungen.

Es wurde bereits der Unterscheidung einer weichen und einer harten Form des Lymphoms gedacht, zugleich aber angegeben, dass man zuweilen beide an demselben Kranken findet.

Die weichen Tumoren haben eine fast fluctuirende Consistenz, ihre Schnittfläche ist von grauröthlichem bis weissmarkigem Aussehen, oft durch hämorrhagische Punkte unterbrochen. Die einzelnen Drüsen, welche das Geschwulstpacket zusammensetzen, sind deutlich erkennbar, sie hängen meist durch lockeres Bindegewebe zusammen, auch die Haut adhärirt in der Regel den Geschwülsten nicht, sondern ist über denselben unverändert und völlig verschiebbar. Die Fälle, wo eine Verwachsung der Haut mit den Geschwülsten stattfindet, lassen sich durch entzündliche Vorgänge in der Umgebung erklären, welche wohl stets einer reizenden Localbehandlung ihre Entstehung verdanken.

Sehr selten durchbricht die Neubildung die Kapsel der Lymphdrüsen und wuchert in die benachbarten Gewebe hinein.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt hochgradige Vermehrung der Lymphzellen, Vergrösserung derselben, mehrfache Kerne, Uebergänge von mit spärlichem Protoplasma umgebenen Kernen zu grösseren Formen, alle diese Phänomene lassen auf eine lebhafte Zelltheilung in den erkrankten Drüsen schliessen. Die Septa der Drüse sind durch die lebhafte Zellwucherung förmlich aufgefasert, auch das Reticulum ist von den Zellen verdeckt und nur an ausgepinselten Schnitten darstellbar. Die Lymphcanäle innerhalb der Lymphdrüse sind nicht mehr nachweisbar, übrigens auch die Grenze von Mark- und Rindensubstanz völlig verwaschen. Wenn auch, wie schon bemerkt, die Drüsenkapsel selten von der Neubildung durchbrochen wird, so ist doch ihr Gewebe stets von Rundzellen infiltrirt. An den zu- und abführenden Lymphgefässen ist bisher keine erwähnenswerthe Veränderung nachgewiesen.

Nach Allem lässt sich die Veränderung an den Lymphdrüsen als eine hochgradige hyperplastische Zellwucherung charakterisiren.

Die harten Lymphome sind durch derbe Consistenz aus-

gezeichnet; während sich von der Schnittfläche der weichen Geschwülste milchiger Saft abstreifen lässt, ist dieselbe hier trocken, blassgelb, oft von förmlich fibrösem Aussehen. In der Grösse erreichen die harten Lymphome nicht die weichen, sie überschreiten selten das Volumen eines Hühnereis.

Das Wesentliche des mikroskopischen Befundes liegt in der Verdickung der Kapsel, der Septa, der Balken des Reticulums; zuweilen finden sich förmlich sklerosirte Stellen, welche aus einem dichten Bindegewebe bestehen; an anderen Stellen sind aber zwischen den verbreiterten Balken des Gerüstes ziemlich reichliche und oft kernreiche Zellen (selbst Riesenzellen) abgelagert, ja hin und wieder findet man in derselben Drüse neben den mehr fibrösen Stellen Partien, welche durchaus dem Bilde des weichen Lymphoms gleichen. Die Lymphcanäle sind auch hier nicht nachweisbar; die Gefässwände hochgradig verdickt. Periadenitis tritt auch bei der harten Form des Lymphoms nur selten auf.

Nach Allem besteht kein principieller Gegensatz zwischen den mikroskopischen Bildern der harten und der weichen Form, bei der letzteren ist eben die Zellbildung massenhafter, das neugebildete Gewebe erhält sich den mehr embryonalen Charakter, während bei der harten Form die Neubildung eine Art fibröser Metamorphose eingeht; dass diese Auffassung richtig ist, beweist am Besten das Vorhandensein von Uebergängen zwischen beiden Formen; ja im Verlauf der Krankheit kann man zuweilen constatiren, wie eine vorher weiche Drüse allmählich in die harte Form übergeht.

Zu regressiven Metamorphosen kommt es in der Regel bei beiden Formen nicht, nur selten hat man käsige Einlagerungen in den vergrösserten Drüsen gefunden. In einzelnen Fällen fand sich ausgedehnte amyloide Entartung in den Lymphdrüsen und auch in anderen Organen. Ziemlich oft tritt Fettmetamorphose in mässigem Grade an den Zellen der Neubildung auf.

Aehnliche Veränderungen wie in den Lymphdrüsen finden sich auch in den übrigen lymphatischen Organen, doch erhält man im Allgemeinen den Eindruck, dass dieselben erst in zweiter Linie erkranken.

Besonders ist die Milz fast ausnahmslos verändert. Sie ist meist beträchtlich vergrössert, bald von fester, bald von weicher Consistenz (und zwar ohne dass in dieser Beziehung ein Parallelismus mit der harten oder weichen Form der Lymphdrüsengeschwülste constatirt werden könnte). Die Malpighi'schen Körperchen sind bedeutend angeschwollen, sie können zu haselnussgrossen graugelben Knoten werden, welche sich auf dem oft braunrothen Grunde der Pulpa

scharf absetzen, so dass die Schnittfläche des Organes ein eigenthümlich buntes Bild gewährt.

Von anderen lymphatischen Organen betheiligen sich zuweilen die Follikel an der Zungenbasis, die Tonsillen, ja die letzteren können sogar den Ausgangspunkt der lymphatischen Geschwulstentwicklung bilden.

Interessant ist es ferner, dass man in einer Reihe von Fällen an den Follikeln der Darmschleimhaut ähnliche Veränderungen gesehen hat, wie sie zuweilen bei der Leukämie gefunden wurden[1]); solche Beobachtungen sind mitgetheilt von Wunderlich, Cossy, Eberth, und Verfasser kann aus eigener Erfahrung einen analogen Fall anführen.

Derselbe betraf eine 28jährige Dame, welche früher stets gesund gewesen war, namentlich niemals an scrophulösen Affectionen gelitten hatte, die Möglichkeit einer syphilitischen Infection lag um so ferner, da die Genitalien virginal waren. Die Kranke hatte seit etwa Jahresfrist eine allmählich fortschreitende Anschwellung der linksseitigen Halslymphdrüsen bemerkt, die schliesslich zur Bildung mehrerer vom Kieferwinkel bis zur Clavicula sich erstreckender über faustgrosser Packete geführt hatte. Ausserdem waren später die beiderseitigen Axillardrüsen angeschwollen; sämmtliche Drüsen stellten ziemlich weiche Tumoren dar, über denen die Haut verschiebbar war. Aus dem sonstigen Krankheitsverlauf erwähne ich nur Einiges: die Kranke wurde allmählich hochgradig anämisch, während die Blutuntersuchung keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen ergab; Milztumor wurde ungefähr ein halbes Jahr nach dem Beginn der Krankheit constatirt. Im letzten Monat bildete sich ein linksseitiges pleuritisches Exsudat, es stellte sich mässige Bauchwassersucht und Oedem der Beine ein, schliesslich starb die Kranke unter Collapserscheinungen; in der letzten Zeit waren übrigens mehrfach dünne Entleerungen, aber nicht gerade profuse Diarrhöen vorhanden.

Bei der Section ergab sich, dass, abgesehen von den erwähnten Geschwülsten der äusseren Lymphdrüsen, fast sämmtliche Drüsen der Bauchhöhle geschwollen waren, in geringerem Grade die Mediastinaldrüsen. Sämmtliche Drüsen waren ziemlich weich, auch entsprach der mikroskopische Befund dem oben über das weiche Lymphom Angegebenen. Die Milz war ziemlich stark geschwollen (750 Grm. schwer), fester, die Malpighi'schen Körper traten als bis linsengrosse blassgelbe Knoten hervor, die Pulpa erschien braunroth. In den 4 unteren Schlingen (mehr zerstreut auch im oberen Dünndarm) traten die conglobirten und solitären Follikel als bis thalergrosse, glatte, markweisse, ziemlich stark vorragende, beetartige Massen von markweissem Aussehen hervor, deren Oberfläche übrigens nirgends ulcerirt war. An manchen Stellen hatte die Neubildung

1) Vergl. dieses Handbuch Bd. VIII.

offenbar an der Peripherie über die ursprüngliche Grenze der Plaques hinausgegriffen, so dass mehrfach die markigen Massen das Darmlumen halbringförmig umgaben, andererseits war die Zellinfiltration vielfach bis unter die Serosa vorgedrungen. In ihrem mikroskopischen Verhalten entsprachen die geschwollenen Partien den Lymphdrüsen, die Mesenterialdrüsen waren übrigens beträchtlich vergrössert. Von sonstigen Veränderungen ist erwähnenswerth, dass die Leber beträchtlich vergrössert war, und dass sich auf der linken Pleura costalis eine Anzahl flacher bis groschengrosser markweisser Neubildungen fanden, deren Stuctur dem Lymphdrüsengewebe völlig entsprach. In den übrigen Organen fanden sich keine metastatischen Knoten. Da bei den meisten einschlägigen Beobachtungen das Verhalten des Knochenmarkes nicht erwähnt ist, möge noch hervorgehoben werden, dass das Mark der Rippen, der Wirbelkörper und des Schädels sich normal verhielt. Uebrigens war auch im Leichenblut keine Vermehrung der weissen Blutkörper nachzuweisen.

Ueber Veränderungen am Knochenmark, das sich, wie neuere Untersuchungen beweisen, so häufig an der leukämischen Erkrankung betheiligt, liegt nur in einem Fall von R. Schulz eine Angabe vor: er fand im Mark des Sternum, der Rippen und der Wirbelkörper eigenthümliche gallertige, röthlichgelbe Herde.

Wenn bisher nur Veränderungen des lymphatischen Apparates hervorgehoben wurden, so sind in zahlreichen Fällen auch in anderen Organen Geschwulstbildungen aufgefunden worden, welche man den metastatischen Localisationen der bösartigen Geschwülste gleichstellen muss.

Sie treten als miliare bis wallnussgrosse Knoten auf, am Häufigsten wurden sie gefunden in der Leber (den Portalverzweigungen folgend) und in den Nieren, seltener in der Lunge und an den serösen Häuten, sehr selten in den Ovarien, Hoden und im Gehirn.

In ihrer Beschaffenheit stehen die metastatischen Herde den Lymphdrüsengeschwülsten parallel, man kann auch hier weiche Knoten von lymphoidem Bau und harte von mehr fibröser Beschaffenheit unterscheiden.

Von sonstigen Veränderungen ist zu erwähnen, dass die Leber in der Mehrzahl der Fälle beträchtlich vergrössert war und dass, abgesehen von den metastatischen Knoten, diffuse Wucherung des periportalen Bindegewebes an ihr nachgewiesen wurde.

In mehreren Fällen fand sich in der Parotis und im Pankreas diffuse Zellwucherung im Bindegewebe auf Kosten des drüsigen Parenchyms dieser Organe.

Symptomatologie.

Nach dem bereits über den allgemeinen Krankheitsverlauf und über die pathologisch-anatomischen Veränderungen Gesagten, bedarf es nur für einzelne der symptomatischen Erscheinungen besonderer Bemerkungen.

Wie bereits angegeben, beginnt die Krankheit meist mit Anschwellung der Halsdrüsen, seltener der Achsel- oder Leistendrüsen, doch liegen Beobachtungen vor, wonach zuweilen innere Drüsen zunächst oder ausschliesslich Sitz der Krankheit sind; solange in solchen Fällen die Tumoren der Palpation nicht zugänglich sind, wird natürlich der Charakter der Krankheit völlig dunkel bleiben.

Ueber einen hierher gehörigen, auch in ätiologischer Hinsicht interessanten Fall mögen hier einige kurze Angaben Platz finden.

Eine 26jährige Frau erkrankte unter den Erscheinungen eines Abdominaltyphus; der Krankheitsverlauf, der im Dresdner Stadtkrankenhaus auf der Abtheilung des Herrn Geh. Medicinalrath Dr. Fiedler beobachtet wurde, entsprach in Bezug auf Verhalten der Temperatur, des Pulses, des Stuhles, Auftreten der Roseolen u. s. w., so vollständig dem Bilde eines mittelschweren Enterotyphus, dass niemals der geringste Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose auftauchte. In der 5. Woche gingen Temperatur und Puls allmählich zur Norm herab, man erwartete den Eintritt der Reconvalescenz und war erstaunt, dass die Kranke statt dessen mehr und mehr abmagerte und in immer höherem Grade anämisch wurde, ohne dass sich eine besondere Ursache für diese Erscheinung auffinden liess. Dabei schlief die Kranke schlecht, der Appetit blieb aus, die Defäcation war ziemlich regelmässig, erst gegen Ende der Krankheit erfolgten wiederholt diarrhoische Stühle. Die Temperatur blieb nach dem ersterwähnten Abfall 4 Wochen lang normal, später traten abendliche Temperatursteigerungen auf, während die Morgentemperatur normal war. Schliesslich trat Oedem der Beine ein und die enorm herabgekommene Kranke starb in der 6. Woche nach dem Abfall der typhösen Temperatursteigerung.

Die Section ergab im Ileum unzweideutige Residuen des Typhus (pigmentpunktirte Plaques, pigmentirte Narben), aber keine frische Schwellung an den Follikeln. Dagegen waren die Mesenterialdrüsen des ganzen Ileum zu Haselnuss- bis Hühnereigrösse geschwollen, ziemlich fest, von homogener, grauweisser Schnittfläche; nirgends enthielten sie käsige Einlagerungen. Diese Drüsenschwellungen reichten bis in die Wurzel des Mesenterium, die Portaldrüsen und die Retroperitonealdrüsen waren ungefähr auf das Doppelte ihres normalen Umfanges angeschwollen. Die mikroskopische Untersuchung ergab in den Lymphdrüsen nirgends Tuberkel, dagegen Verdickung der Septa und des Reticulums, in den Lücken fanden sich ziemlich reichliche

grosse, oft vielkernige Lymphzellen. Die Milz war beträchtlich vergrössert, 850 Grm. schwer, die Malpighi'schen Körperchen deutlich sichtbar, grauweiss, Stroma reichlich, Pulpa blass. Amyloidreaction fand sich hier so wenig wie an den Lymphdrüsen. Das spärliche weinrothe Blut zeigte keine wesentliche Vermehrung der weissen Blutkörper. In den übrigen Organen war der Befund, abgesehen von hochgradiger Anämie negativ.

Wir können diesem Falle keine andere Stellung geben, als unter den malignen Lymphomen, das Besondere liegt nur darin, dass hier die Geschwulstbildung direct an die typhöse Drüsenschwellung sich anschloss, so dass man gewissermassen von einem typhösen Lymphom sprechen könnte, welches statt der regelmässigen Rückbildung einen progressiven Charakter angenommen hätte.

Abgesehen von der Beziehung zum Abdominaltyphus, die für unseren Fall wohl den rasch tödtlichen Verlauf erklärt, hat der eben berichtete Befund manche Uebereinstimmung mit der von R. Maier (l. c.) mitgetheilten Beobachtung, bei welcher ebenfalls die Mesenterialdrüsen den Ausgangspunkt der Erkrankung bildeten, auch dort handelte es sich um die harte Form des Lymphoms.

Der besondere Charakter, den umfängliche Tumoren der Bronchialdrüsen dem Verlauf der Krankheit geben können, ist bereits erwähnt. Heftige Bronchitis, Störungen des venösen Rückflusses aus der Cava descendens, vor Allem hochgradige Dyspnoe sind in dieser Richtung erwähnenswerth. Es kommt vor, dass die Athemnoth bis zur hochgradigsten Orthopnoe sich steigert. Verfasser sah einen derartigen Kranken, der Wochen lang in vornüber gebeugter Stellung im Bette sass, weil er nur so sich einige Erleichterung schaffen konnte; in diesem Falle waren, wie die Section später erwies, sowohl die Mediastinal- als die Bronchialdrüsen zu enormen Geschwülsten angewachsen und die Bronchien besonders von vornher comprimirt.

Bei hoher Lage der Drüsengeschwülste, besonders auch wenn die Tonsillen an der Neubildung theilnehmen, können bereits frühzeitig Schlingbeschwerden auftreten, Behinderungen der Stimmbildung u. dergl.

Ferner ist bereits darauf hingewiesen worden, dass die Tumoren, durch Behinderung der Lymph- und Blutcirculation, an der Entstehung hydropischer Ergüsse betheiligt sein können, besonders des Hydrops Ascites.

Ob die bei unseren Kranken wiederholt beobachteten Herzpalpitationen, der auch bei fieberfreien Patienten sehr frequente und kleine Puls, der zuweilen durch Herzparalyse plötzlich eintretende Tod auf den Druck, den Geschwülste auf Ner-

venapparate (Vagus, Sympathicus) ausüben, zurückgeführt werden kann, oder ob hier mehr die hochgradige Anämie zu Störungen der Herzthätigkeit führt, das müssen wir dahingestellt sein lassen. In mehreren Fällen ist ausdrücklich angegeben, dass durch die Geschwülste wichtige Nervenbahnen benachtheiligt wurden; so geben Ollivier und Ranvier an, dass in ihrem Fall ein 700 Grm. schweres Drüsenpacket den Vagus und Recurrens umfasste. Andrerseits wurde bei mehreren Sectionen das Herz auffallend atrophisch gefunden, mehrfach auch Fettdegeneration an demselben constatirt.

Von sonstigen durch locale Drüsengeschwülste verursachten Symptomen ist zu erwähnen der Ikterus, der zuweilen auftritt und sich auf Compression der Gallengänge durch geschwollene Portaldrüsen (oder metastatische Lebergeschwülste) zurückführen lässt.

Die gegen Ende in der Regel auftretenden profusen Diarrhöen sind nicht, wie dieses von Wunderlich geschehen, auf die locale Darmaffection zu beziehen; da sie auch in Fällen vorkommen, wo keine derartige Veränderung an den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut besteht.

Ein häufiges, namentlich bei erheblichem Milztumor bestehendes Symptom ist das Gefühl von Völle im Unterleib, oft treten auch heftige und lange anhaltende Schmerzen im Unterleib auf, welche längs des Rückens und der Beine ausstrahlen können.

Dass bei starker Localaffection der Nieren (Geschwülste, zuweilen mit diffuser Degeneration complicirt) Albuminurie auftreten kann, bedarf nur beiläufiger Erwähnung.

Das Verhalten der Temperatur bietet beim malignen Lymphom nichts Charakteristisches. In den früheren Stadien besteht in der Regel kein Fieber, später finden sich oft abendliche Temperatursteigerungen, welche Morgens meist zur Norm zurückkehren, ja selbst unter die Norm sinken; gegen Ende finden sich oft neben anderweiten Collapserscheinungen subnormale Temperaturhöhen.

Ganz vereinzelt steht eine Beobachtung von Murchison da, der bei einem 6jährigen Mädchen die Drüsenschwellungen am Hals, in der Achsel und an den Leisten unter heftigem zehntägigen Fieber eintreten sah; diese Erscheinung wiederholte sich nach ungefähr vierwöchentlichen fieberfreien Zwischenräumen.

Von sonstigen Allgemeinerscheinungen ist die hochgradige Anämie bei der verbreiteten Erkrankung für die Blutbildung so wichtiger Organe genügend verständlich, ebenso die mit ihr parallel gehende, rasch zunehmende Abmagerung und Muskelschwäche.

Auch die gegen Ende auftretenden Delirien (bei Kindern Convulsionen), die komatösen Zustände erklären sich aus der Rückwirkung der allgemeinen Anämie auf die nervösen Centralapparate. Andrerseits wird die gegen Ende eintretende Blutdissolution (oder aber die allgemeine Ernährungsstörung an den Gefässen) durch die Neigung zu profusen Blutungen aus Mund und Nase, durch das Eintreten von Hautpetechien documentirt. Das Auftreten des Decubitus wurde bereits als häufig vorkommend erwähnt.

Endlich ist noch erwähnenswerth, dass bei Frauen zu Anfang der Krankheit mehrfach Metrorrhagien vorkamen, während später die Menses cessirten.

Complicationen.

Die zuweilen an den Lymphdrüsen, aber auch an anderen Organen auftretende Amyloidentartung ist bei Besprechung der anatomischen Veränderungen schon berührt worden; ebenso haben wir das Vorkommen von Pleuritis, wenigstens für einen Fall, angegeben. Im Uebrigen können alle möglichen intercurrenten Erkrankungen vorkommen; so wurde mehrfach eine Complication mit Lungentuberkulose beobachtet, es kamen zuweilen acute Pneumonien vor. In zwei Fällen von Wunderlich traten diphtheritische Rachenaffectionen auf.

Diagnose.

Wie schon oben gesagt wurde, ist im Anfangsstadium der Krankheit, auch wenn sie an der Beobachtung zugänglichen äusseren Lymphdrüsen beginnt, keine sichere Diagnose möglich.

Das wesentliche Kriterium der Malignität liegt ja in dem durch Beobachtung des Verlaufs zu constatirenden raschen Wachsthum der Geschwülste, in dem progressiven Weitergreifen auf neue Drüsenpackete. Ausserdem ist namentlich gegenüber den scrophulösen Drüsenschwellungen, bei denen häufig Periadenitis, Verkäsung, Erweichung auftritt, hervorzuheben, dass dem malignen Lymphom keine Tendenz zu derartigen Veränderungen zukommt, selbst an der harten Form ist übrigens immer eine gewisse Elasticität vorhanden, die mit der brettartigen Härte der nicht erweichten käsigen Drüsentumoren nicht zu vergleichen ist.

Weit mehr Aehnlichkeit haben die secundär von Carcinom befallenen Lymphdrüsen mit den malignen Lymphomgeschwülsten, und wenn es nicht gelingt, die primäre Krebsbildung nachzuweisen, so können zeitweilig auf diese Weise Irrthümer entstehen, der weitere Verlauf ist allerdings auch hier ein anderer.

Der lymphatischen Form der Leukämie gegenüber kann, namentlich für die weiche Form des malignen Lymphoms, eine sichere Differentialdiagnose nur auf die mikroskopische Blutuntersuchung gegründet werden.

Endlich ist noch das eigentliche Sarkom der Lymphdrüsen zu erwähnen. Die Abgrenzung nach dieser Seite hin ist nicht ohne Schwierigkeit, einmal, weil die bereits früher angedeutete Verwirrung in der Nomenclatur herrscht; dann weil hier in der That Uebergangsformen vorkommen. Dennoch sind wir der Meinung, dass man aus schon früher angedeuteten Gründen das maligne Lymphom von dem Sarkom der Lymphdrüsen trennen muss, und zwar möchten wir uns im Allgemeinen auf die Seite von Winiwarter stellen, wenn er die principielle Scheidung darauf gründet, dass es sich beim malignen Lymphom um eine Hyperplasie handelt, während als Sarkom nur eine solche Geschwulst gelten darf, deren Typus nicht mehr dem Muttergewebe entspricht. Factisch ist dieser Unterschied allerdings nicht immer ausgeprägt, da das weiche Lymphom nur einen Schritt von manchen Rundzellensarkomen entfernt ist, während das harte Lymphom manchen Fibrosarkomen histologisch nahe steht.

Dennoch drängt sich Jedem, der Gelegenheit hat, in diesen Dingen Erfahrung zu sammeln, die Ueberzeugung auf, dass doch für die meisten Fälle Merkmale genug vorliegen, welche uns die Abtrennung der malignen Lymphome von den Sarkomen gestatten. Begründet doch z. B. R. Schulz den Vorschlag für den Namen Lymphom und Lymphosarkom die Bezeichnung „Desmoidcarcinom“ zu substituiren, wesentlich durch den Hinweis auf das abweichende Verhalten der eigentlichen Sarkome der Lymphdrüsen.

Er hebt mit Recht hervor, dass die uns beschäftigende Geschwulstbildung, trotz ihres scheinbar localen Beginnes, mehr den Charakter einer Allgemeinerkrankung der lymphatischen Gewebe trägt, während beim eigentlichen Sarkom die Krankheit zunächst local ist, die Metastasen aber in der Regel nicht auf die Lymphapparate erfolgen, sondern ziemlich gleichmässig auf den ganzen Körper. Die Verbreitung erfolgt hier wahrscheinlich hauptsächlich durch Vermittlung der Blutbahn.

Praktisch sind diese Differenzen insofern wichtig, als beim malignen Lymphom eine Exstirpation der localen Geschwulst so gut wie gar keine Aussicht auf Erfolg hat, weil bereits die Krankheit auf zu zahlreiche Drüsengruppen verbreitet ist, während beim Sarkom rechtzeitige Entfernung einige Wahrscheinlichkeit des Erfolges hat, wenn nur die locale Exstirpation völlig gelingt.

Ferner ist noch zu beachten, dass das Sarkom häufiger direct auf die Nachbargewebe übergreift; dass es in weit höherem Grade als das maligne Lymphom zu rückgängigen Metamorphosen und auch zur Ulceration disponirt ist. Auf die Abweichungen im histologischen Verhalten soll hier nicht specieller eingegangen werden; es genüge anzuführen, dass fast alle Typen des Sarkoms (grosszelliges — kleinzelliges — rundzelliges — spindelzelliges — endotheliales — myxomatöses — melanotisches Sarkom u. s. w.) in den Lymphdrüsen vorkommen. Man thut daher wohl daran, auch die primären Sarkome der Lymphdrüsen nicht als Lymphosarkome zu bezeichnen, sondern es ist richtiger, von „Sarkomen der Lymphdrüsen“ zu sprechen, wenn möglich unter näherer Bezeichnung der speciellen Form.

Dauer, Ausgänge, Prognose.

Der Verlauf der malignen Lymphombildung ist ein relativ rascher, namentlich auch im Vergleich mit der Leukämie.

Einzelne Fälle verlaufen in der Zeit von 2—6 Monaten, die Mehrzahl hat etwa die Dauer eines Jahres, ein Verlauf über 3 Jahre hinaus gehört zu den Seltenheiten.

Ausgänge in Genesung sind früher so gut wie gar nicht beobachtet worden; ein von Wunderlich mitgetheilter günstig verlaufener Fall ist nicht mit völliger Sicherheit hierher zu rechnen. Erst in neuerer Zeit scheinen unter dem Einfluss therapeutischer Einwirkung günstige Ausgänge vorzukommen. Solange jedoch in dieser Richtung nicht noch zahlreichere Erfahrungen vorliegen, muss die Prognose des malignen Lymphoms als eine sehr schlechte bezeichnet werden. In dieser Beziehung lässt sich Nichts dagegen einwenden, dass man die Krankheit als Krebs bezeichnet[1]).

---

1) Consequenter Weise deutet übrigens R. Schulz an, dass man auch die Leukämie als ein „chronisches Desmoidcarcinom“ ansehen dürfe.

Therapie.

Die operative Behandlung des malignen Lymphoms muss auf Grund der bisherigen Erfahrungen als aussichtslos bezeichnet werden. Die Patienten werden durch die ersten Erscheinungen ihrer Krankheit meist wenig beunruhigt, auch die Aerzte glauben es meistens mit gutartigen hyperplastischen Tumoren zu thun zu haben, sie begnügen sich mit der Verordnung von Jodsalben oder ähnlicher örtlicher Medicamente. In diesem Zeitpunkt wird man auch wohl niemals den Kranken überreden können, dass er sich einer Operation unterwerfe.

Sehr bald aber ist die Affection bereits so verbreitet, dass man von jedem Operationsversuch lieber ganz absieht. Auch die Elektrolyse dürfte hier trotz einzelner ihren Erfolg rühmenden Mittheilungen, wie andere zuverlässige Erfahrungen beweisen, keine besseren Resultate erreichen.

So erklärt es sich denn auch, dass die Mehrzahl der beobachteten Fälle medicinisch behandelt wurde.

Von inneren Medicamenten hat man vielfach das Chinin, die Mercurialien, das Jodkalium versucht, sämmtlich ohne Erfolg, wenn man von dem erwähnten Fall Wunderlich's absieht, der unter der Jodkaliumbehandlung sich besserte. Aus eigener Erfahrung kann dem hinzugefügt werden, dass auch die innere Anwendung der Carbolsäure wirkungslos blieb.

Dagegen ist eine Reihe von Fällen bekannt, welche unter der Arsenikbehandlung geheilt oder doch gebessert wurden. Bei der Neuheit des Gegenstandes erscheint ein näheres Eingehen auf diese Art der Behandlung gerechtfertigt.

Die erste hierhergehörige Erfahrung hat Billroth publicirt, sie betraf eine 40jährige Frau [1]), welche seit 10 Monaten krank war und bei der bereits die Hals-, Achsel- und Leistendrüsen zu hühnerei- bis faustgrossen Geschwülsten vergrössert waren. Chinin blieb ohne Wirkung (bis zu 20 Gr.). Nach Anwendung der Fowler'schen Arseniksolution verkleinerten sich die Drüsen bereits in der Zeit von 14 Tagen und bei der nach zwei Monaten erfolgten Entlassung der Kranken, konnte am Halse nur noch je eine haselnussgrosse Drüse nachgewiesen werden.

Nach der Mittheilung von Winiwarter wurde die Fowler'sche Solution noch in fünf anderen analogen Fällen der Billroth'schen

1) Wiener med. Wochenschrift 1871. Nr. 14.

Klinik angewendet, in drei Fällen blieb jeder Erfolg aus, in einem schwanden die Drüsen rasch, die Kranke starb jedoch an Phlegmone in Folge der zu diagnostischen Zwecken vorgenommenen Exstirpation einer kleinen Drüse am Halse; ein Fall war zur Zeit der Publication der citirten Arbeit noch in Behandlung.

Unter 4 Fällen aus der Czerny'schen Klinik, welche Tholen (l. c.) mittheilt, wurde zweimal Heilung erzielt, einmal gingen die Geschwülste schnell zurück, aber der Kranke starb an Marasmus, im 4. Fall blieb die Behandlung einflusslos.

In Bezug auf die Methode der Arsenikanwendung reproduciren wir die folgenden Angaben Winiwarter's.

Der Kranke erhielt gewöhnlich im Beginn der Cur 5 Tropfen pro die einer Mischung von Solut. arsenic. Fowl. und der Tct. amara zu gleichen Theilen. Im Verlauf von zwei oder drei Tagen stieg man auf 10 Tropfen, dann 15—24—40 Tropfen, worauf in der Dosirung wieder zurückgegangen wurde. Bei stärkeren Intoxicationserscheinungen wurde zeitweilig ausgesetzt.

Die Behandlungsdauer betrug in einem geheilten Falle 53 Tage, in anderen noch länger. Die Gesammtmenge der verbrauchten arsenigen Säure berechnete sich für den geheilten Fall auf 19,8 Grm.

Die Kranken vertrugen in den ersten Tagen das Mittel ohne Beschwerden, das erste Zeichen einer Wirkung auf die Drüsen bestand darin, dass diese weicher und beweglicher wurden, nach 8—10tägigem Gebrauch wurden die Geschwülste fast ausnahmslos schmerzhaft. Weiterhin beobachtete man in den Fällen, wo die Behandlung Erfolg hatte, rasche Verkleinerung der Drüsen, sie wurden dabei härter und derber, allmählich verlor sich ihre Empfindlichkeit. In einem Fall trat Entzündung und Eiterung in den Tumoren ein.

Von sonstigen Erscheinungen ist besonders hervorzuheben das regelmässig (auch wo die Geschwülste nicht kleiner wurden) unter der Arsenikbehandlung auftretende Fieber; bereits nach der 4. bis 5. Dose trat abendliche Temperatursteigerung (385,—39,5) ein, während die Morgentemperatur in der Regel normal war. Im Allgemeinen überdauerte das Fieber Unterbrechungen der Cur um mehrere Tage. Von sonstigen Symptomen sind zu erwähnen Röthung der Wangen, anfängliche Steigerung der Esslust, vermehrter Durst, später Bauchschmerz, bisweilen Erbrechen, Diarrhoe, Brennen im Mastdarm, starke Abmagerung.

Czerny wendete in einem günstig verlaufenen Fall neben der inneren Arsenikcur die parenchymatöse Injection der Fowler'schen Solution an. Auch in einem von Winiwarter mitgetheilten Fall der Billroth'schen Klinik wurde dieses Verfahren versucht (Injection in die Geschwülste von 1—9 Tropfen), der Erfolg war kein vollständiger; als dann später die Fowler'sche Solution innerlich gegeben wurde (von 1 bis zu 30 Tropfen steigend), erfolgte vollständige Rückbildung der Geschwülste.

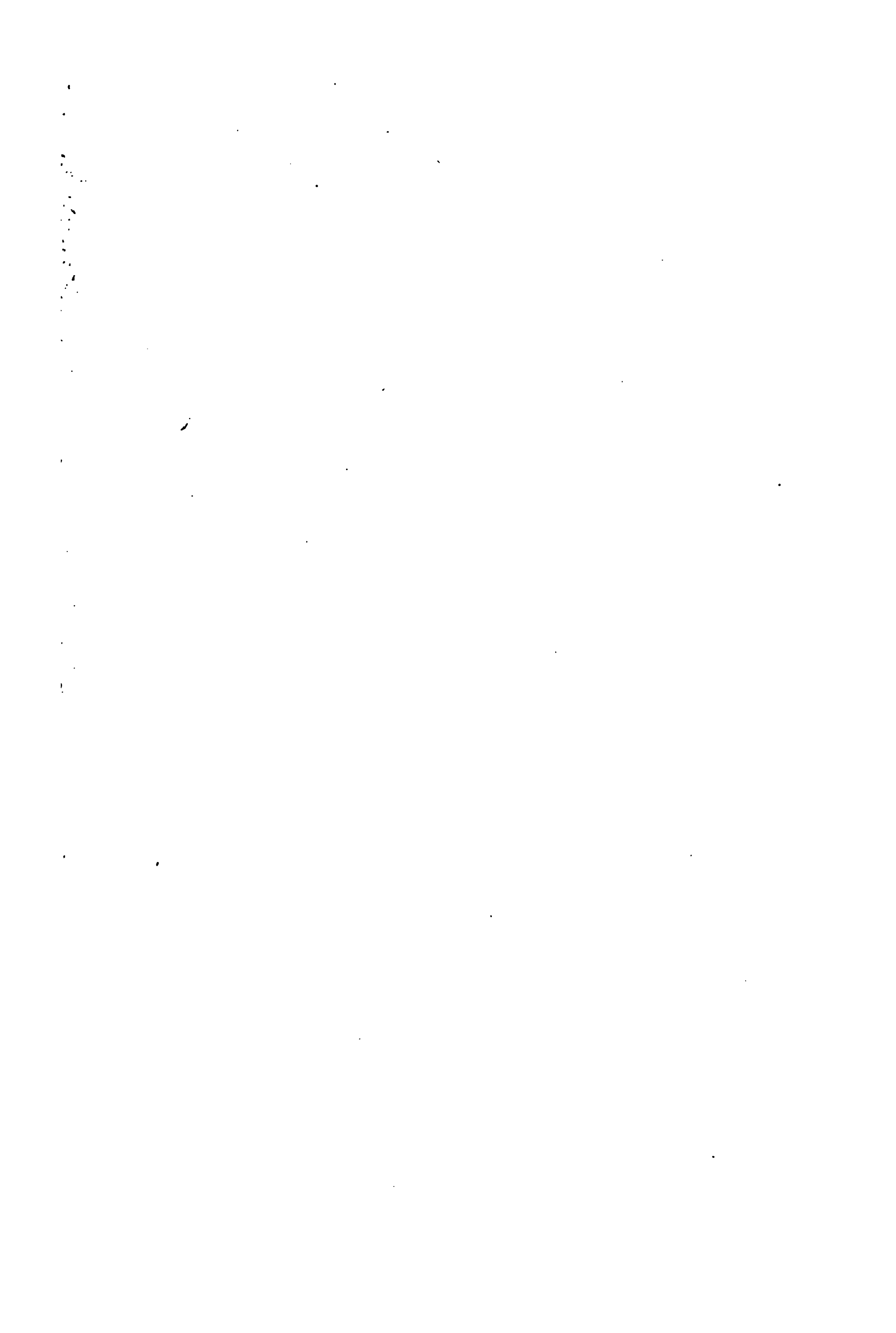
Wenn wir nach Allem im Arsenik auch kein sicher wirkendes Mittel gegen das maligne Lymphom besitzen, so ist doch die Be-

reicherung der Therapie gegen ein bisher fast absolut tödtliches Leiden mit lebhafter Freude zu begrüssen. Hoffen wir, dass sich den bisher mitgetheilten noch recht zahlreiche Erfolge anschliessen mögen, und namentlich, was sich aus dem bis jetzt Bekannten noch nicht sicher schliessen lässt, dass die Heilerfolge sich als dauernde erweisen mögen.

DIABETES MELLITUS UND INSIPIDUS

VON

Professor H. SENATOR.



DIABETES MELLITUS.

Die Literatur des Diabetes ist zu umfangreich, als dass eine vollständige Uebersicht darüber hier gegeben werden könnte. Ich verweise wegen der älteren Literatur, aus der ich nur die wichtigsten Werke angeführt habe, auf die geschichtlichen Darstellungen von: Hirsch, Handb. der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1860. S. 568. — Häser, Lehrb. der Geschichte der Medicin. 3. Aufl. I. 1874. — M. Salomon, Geschichte der Glycosurie u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med. VIII. S. 489. — Ferner Copland, Dict. of pract. Med. Vol. I. 507 und Canstatt, Handb. d. med. Klinik. III. 1846. 804.

Thomas Willis, Pharmaceut. ration. Oxford 1674 u. Amstelodami 1682. Sect. IV. Cap. III. — Matthaeus Dobson, Medic. observations by a society of physic. in London 1775. V. p. 298. Deutsch. Altenburg 1778. — Franz Home, Klinische Versuche u. s. w. Aus dem Englischen. Leipzig 1781. — Th. Cowley, London med. Journ. IX. 1788. — J. Rollo, On diabetes mellitus. London 1797 und Abhandl. über Diab mell. mit chem. Versuchen von W. Cruikshank. Wien 1801 und Stendal 1801. — J. P. Frank, De curandis hom. morbis epitome. Lib. V. De profluviis. Pars. I. Manhemii 1794. p. 38–67. — Marabelli, Mem. sull. differenze dell'orina in diab. Pav. 1792. — Pelham Warren, Med. Transact. of the college of physicians 1812. IV. p. 188. — Vauquelin et Ségalas, Magendie's Journal de Physiol. 1825. IV. p. 356 u. 825. — W. Prout, a) Inquiry into the nature and treatment of diab. calculus etc. 2. ed. London 1825. b) On the nature and treatment of stomach and renal diseases. London 1848 und spätere Aufl. — Venables, A pract. treat. on diab. London 1825. — F. A. G. Berndt, Encycl. Wörterb. IX. S. 310. — Lehmann, Diss. de urina diab. Leipzig 1835. — Maitland, London med. Gaz. XVII. 1836. 5. March. — O. Rees, Guy's hosp. rep. 1838. III. p. 398. — M'Gregor, London med. Gaz. 1837. May. — Corneliani, Opusculo sul diab. Pavia 1840 und in Giornale per servire ai progr. dell pat. e della terap. 1841. p. 328. — Christison, Edinb. monthly Journ. 1841. April etc. — Bouchardat, Gaz. méd. 1835 No. 11. Revue méd. 1839 Juin. Annuaire de Thérap. 1842, 1846, 1848. Clinique européenne 1859 No. 58. — Des troubles de l'innervation chez les glycosuriques. Bull. de Thér. 1875. LXXXVIII. p. 145. — Considér. gén. sur le traitement hyg. de la glycosurie. Daselbst LXXXIX. S. 97. — C. Liman, Obs. quaedam de d. mell. Diss. Halae 1842. — Genzke, Hygea. XVIII. H. 2. — Vogt, Einige Beobacht. und Bemerk. über die honigartige Harnruhr. Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med. 1844. I. S. 147. — Cappezuoli, Gaz. méd. 1845. — Mialhe, Compt. rend. 1844, 1845, 1851. p. 33 etc. Gaz. méd. 1846 No. 16. Bull. de Thérap. 1849, Mars. Gaz. méd. de Paris 1866. p. 319. — G. W. Scharlau, Die Zuckerharnruhr. Berlin 1846. — Fletcher, Med. Times 1847. July. p. 394. — J. Henle, Handb. der rat. Path. II. 1847. S. 344. — Brand, Mittheilungen aus der med. Klinik des Prof. Canstatt. Deutsche Klinik. 1850. No. 6. — H. Nasse, Archiv f. physiol. Heilk. 1851. X. 1 und Untersuch. zur Physiol. u. Pathol. I. S. 300. — Miquel, Ueber D. m. Archiv f. physiol. Heilk. X. 1851. S. 479. — M. Traube, a) Ueber die Verdauung des Fettes im D. m. in Virchow's und Reinhardt's Archiv IV. 1851. S. 148. b) Ueber die Gesetze der Zuckerausscheidung im D. m. Das. S. 109. — Drummond, Monthly Journal of med. 1852. XIV. p. 281. — Frick, Ein Fall von D. m. mit Bemerkungen etc. Amer. Journ. of med sc. 1852. XXIV. p. 64. — C. Ph. Falck, Zur Kenntniss der Zuckerharnruhr. Deutsche Klinik. 1853. No. 22 ff. — L. Beale, Ueber d. chemische und mikrosk. Verhalten der Leber u. Nieren etc. Brit. Review. 1853. July. — F. W. Böcker, Deutsche Klinik. 1853. No. 33–35.

— Marchal de Calvi, Comptes rendues. XXXVII. p. 25 und XLIII. p. 1006, ferner: Recherches sur les accidents diabétiques. Paris 1864. — R. Leupoldt, Ueber die Harnruhr. Diss. Erlangen 1853. — v. Dusch, Ztschr. f. rat. Med. 1853. IV. 1: — Bence Jones, Med. chir. Transact. XXXVI. Dublin hosp. Gaz. 1858. 174. — Med. Times and Gaz. 1865. — Marsh, Dublin Journ. of med. sc. 1854. XVII. p. 1. — F. Th. Schulze, in Virch. Arch. VII. S. 397. — Andral, a) Comptes rend. 1855. Juillet. b) Documents pour servir a l'hist. de la glycosurie. La France méd. 1875. No. 30. — Heller, Wiener med. Zeitschr. 1850. VI. 1; in seinem Archiv 1852, s. Schmidt's Jahrb. LXXXI. S. 193. — P. Montegazza, Zur Physiol. und Pathol. des D. m. Gaz. Lomb. 1854. 1. s. Schmidt's Jahrb. LXXXV. S. 302. — Semmola, Comptes rend. 1855. 10. Sept. — S. Rosenstein, Virchow's Archiv. XII. S. 414 u. 430. — A. Wagner, Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen der Mellit. und Carbunkel. Daselbst S. 401 u. 462. — Hodgkin, s. Schmidt's Jahrb. LXXXVI. S. 187. — W. Petters, Beob. an 5 Diabeteskranken, Prager Vierteljahrschr. 1855. XLII. 2 u. 1857. LV. 81. — Stockvis, Bijdragen to de kennis der zuckervorming in de lever 1856 u. Wiener med. Wochenschr. 1857. No. 14. — A. Günzler, Ueber D. m. Dissert. Tübingen 1856. — A. Ott, Beitr. zur Therapie der Zuckerharnruhr. Dissert. Tübingen 1857. — Jordaô, Considér. sur un cas de diabète. Thèse. Paris 1857. — Fauconneau-Dufresne, Gaz. hebd. 1857. Juin etc. u. Union méd. 1868. No. 37. — E. Wiederhold, Deutsche Klinik. 1857. No. 41. — Leconte, Archives gén. 1857. Août. — Harley, Daselbst 1857. Septbr. — Thierfelder u. Uhle, Ueber die Harnstoffausscheidung im D. m. Archiv der Heilk. 1858. S. 32. — Gibb, Med. Times and Gaz. 1858. July. p. 21. — Griesinger, Studien über Diabetes. Archiv für physiol. Heilk. 1859. N. F. III. S. 1. — Folwarczny, Leberanalysen bei D. m. Wiener Zeitschr. N. F. 1859. II. 6. — v. Maack, Zur Therapie des D. m. Archiv des Vereins f. gemeinsch. Arbeiten 1860. V. S. 129. — Kaulich, Prager Vierteljahrschrift 1860 LXVII. 58. — F. W. Pavy, a) Philosoph. Transactions 1860; b) Untersuchungen über D. m. Deutsch von W. Langenbeck. Göttingen 1864. c) Cases illustrating the influence of opium and some of its constituent principles etc. Guy's hosp. reports 1870. XV. p. 420; d) The Lancet 1874. 29. Aug. und Brit. med. Journ. 1875. No. 758. — J. Vogel in Virchow's Hand. der spec. Path. Bd. VI. 2. S. 478. — Weikart, Arch. d. Heilk. 1861. S. 173. — Hartsen, Donders, Archiv f. d. holländ. Beitr. III. S. 319. — E. Neuschler Beitrag zur Kenntniss der einf. und der zuckerführenden Harnruhr. Diss. Tübingen 1861. — Haughton, On the phenomena of the D. m. Dublin. Journal of m. sc. 1861. Octob., Novbr. — F. Betz, a) Ueber Acetonämie. Memorabilien für pract. Aerzte 1861. VI. 3; b) Erster Bericht über D. m. in Württemberg. Württ. med. Corresp.-Bl. 1872. Nr. 4. — Clark, Amer. med. Times N. S. 1862. IV. No. 23. etc. — Winogradoff, Beitr. zur Lehre vom D. m. Virchow's Archiv XXVII. S. 533. — Stopczanski, Ueber Bestimmung des Kreatinins im Harn und Verwerthung desselben beim D. m. Wiener med. Wochenschr. 1863. Nr. 21—25. — Grohe, Der Chylus ein Ferment. Greifsw. med. Beitr. 1864. III. S. 1. — Bartels, Ber. über die 39. Naturforscher-Versamml. Giessen 1864. — Cantani, a) Ueber Acetonämie. Il Morgagni 1864. VI. p. 365; b) Casi guariti di diabeti mellito. Ebenda 1872. — F. Mosler, a) Ueber Beschaffenheit des Parotidensecrets bei D. m. Archiv der Heilk. 1864. S. 228; b) Unters. über Beschaffenheit des Parotidensecrets u. s. w. Berliner klin. Wochenschr. 1866. Nr. 16 ff.; c) Kleinhirnläsion bei D. m. Deutsch. Archiv f. klin. Med. XV. S. 229. — M. Pettenkofer und C. Voit, a) Ueber das Wesen der Zuckerharnruhr. Sitzgsb. d. Münchener Acad. 1865. Nov. S. 224; b) Ueber den Stoffverbrauch bei der Zuckerharnruhr. Zeitschr. f. Biol. 1867. III. S. 380 ff. — Smoler, Prager Vierteljahrschr. LXXXII. S. 46 ff. — F. v. Recklinghausen, Drei Fälle von D. m. Virchow's Archiv XXX. S. 360. — Friedreich, Ueber das constante Vorkommen von Pilzen bei D. m. Ebenda S. 476. — W. Kühne, Ueber das Vorkommen zuckerbildender Substanzen etc. Ebenda XXXII. S. 536. — J. Seegen, a) Beitr. zur Casuistik des D. m. Ebenda XXXVI. S. 227; b) Oestr. Zeitschr. f. Heilk. 1865. Nr. 11; c) Wiener med. Wochenschr. 1866. Nr. 23 ff.; d) der D. m. auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen (Monographie). Berlin 1870, II. Aufl. 1875. — L. Fleckles, a) Ueber D. m. mit besonderer Berücksichtigung balneo-therapeutischer Erfahrungen. Prag 1865. b) Zur Pathogenese und Balneotherapie des D. m. Leipzig 1871. — A. Ruickoldt,

Ein Beitrag zur Lehre von der Zuckerharnruhr. Diss. Jena 1865. — Burresi, Journal de méd. de Bruxelles 1865. p. 522. — Wallach, D. m. von 5 wöchentlichem Verlauf. Virchow's Archiv XXXVI. S. 297. — C. Gäthgens, a) Ueber den Stoffwechsel eines Diabetikers, verglichen mit dem eines Gesunden. Diss. Dorpat 1866; b) Ueber Kreatinin- und Harnsäure-Ausscheidung in einem fieberhaft und tödtlich verlaufenen Fall von D. m. Hoppe-Seyler's med. chem. Untersuch. Berlin 1868. 3. Heft. S. 301. — Verneuil, De la gangrène diabétique et du traumatisme chez les diab. Union méd. 1866. No. 142 ff. — F. C. Helfreich, Zur Pathogenese des D. m. Diss. Würzburg 1866. — M. Jaffé, Ueber das Vorkommen zuckerbildender Substanzen in den Organen der Diabetiker. Virchow's Archiv XXXVI. S. 20. — K. Zimmer, a) Ein Beitrag z. Lehre vom D. Deutsche Klinik 1867. Nr. 14; b) Die nächste Ursache des D. m. Ebenda 1871. Nr. 5; c) Der D. m., sein Wesen und seine Behandlung. 1. Heft. Leipzig 1871; d) Die Muskeln, eine Quelle des Z. im D. m. Deutsche Klinik 1873. Nr. 7. — R. Beckler, Rascher Verlauf von D. m. Bayer. ärztl. Int.-Bl. 1868. Nr. 11. — H. Huppert, Ueber die Glycosurie bei Cholera mit Bemerkungen über die Zuckerh. Archiv d. Heilk. 1867. VIII. S. 331. — v. Düring, Ursache und Heilung des D. m. Hannover 1868. II. Aufl. 1875. — M. Popper, Das Verhältniss des D. zu Pankreasleiden und Fettsucht. Oestr. Zeitschr. für praktische Heilk. 1868. Nr. 11. — Naunyn und Riess, Ueber Harnsäureausscheidung. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1869. S. 381. — Münch, D. mell. — chronisches Leberleiden. Moskauer med Ztg. 1869. Nr. 37. — Durand-Fardel, a) Note sur la pathol. du D. Bull. de l'ac. de méd. 1869. XXXIV. p. 229; b) Traité clinique et thérap. du D. Paris 1869. — J. B. Dompeling, D. m. en paresis des rechter ledematen tengefolge van en tumor med. obl. Nederl. Arch. voor Geenesk. 1869. IV. p. 179. — B. Foster, a) Note on temperature in D. Journ. of anat. and physiol. 1869. May; b) Observations in D. m. and its treatment. Brit. and foreign med. chir. Review 1872 Octbr. und in Clinical lectures. London 1874. p. 191 ff. — W. Leube, Zur Path. und Ther. des D. Deutsches Archiv für klin. Med. V. S. 372. — A. S. Donkin, a) On a purely milk diet in the treatment of d. m. etc. The Lancet 1869. II. No. 22; 1871. I. p. 603; 1873. I. No. 2 und 3; b) On the relation between D. and food etc. London 1875. — Ossowidski, Ueber die bei der Zuckerharnr. vorkommenden Augenkrankheiten. Diss. Berlin 1870. — Dutcher, A lecture on D. m Philad. med. and surg. Journ. 1870. XXII. No. 1—3. — H. Dickinson, a) On certain morbid changes in the nervous system associated with D. m. Med. Times and Gaz. 1870. March 9 und Brit. med. Journ. 1870 Febr. 16; b) Diseases of the Kidney I. Diab. London 1875. — R. Hein, Zur Lehre vom D. m. (Beschreibung eines complicirten Falles etc.) Deutsches Arch. f. Klin. Med. VIII. S. 42. — W. F. Smith, Case of acute D. with remarks. Brit med. Journ 1871. Decbr. 23. — W. Richardson, Remarks on D. especially with reference to treatment. London 1871. — W. Wadham, On the relative influence of bread, honey and sugar upon the amount of urea and sugar excreted in D. St. Georges hosp. rep. 1871. V. 193. — Devergie, et Foville Fils, Du traitement du D. au moyen de l'arsenic. Gaz. med. 1870. No. 22 und Paris 1871. — M. Smith, On D. New York med. record 1871. March 15. — Kratschmer, a) Ueber die Wirkung des Opiums und Morphiums bei D. m. Wiener med. Wochenschr. 1871. Nr. 8; b) Ueber Zucker- und Harnstoffausscheidung beim D. m. unter dem Einfluss von Morphium, kohlens. und schwefels. Natron. Ebenda 1873. Nr. 20 — O. Schultzen, Beitr. zur Pathol. und Therapie des D. m. Berliner klin. Wochenschr. 1872. Nr. 35. — E. Külz, a) Ueber Harnsäureausscheidung in einem Fall von D. m. Diss. Marburg 1872; b) Beiträge zur Hydrurie und Melliturie. Habilitationsschrift. Marburg 1872; c) Studien über D. m. und insip. Deutsches Archiv für klin. Med. XII. S. 248; d) Beiträge zur Path. u. Ther. des D. m. I. Bd. Marburg 1874; II. Marburg 1875. — A. de Fleury, Théorie du D. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1872. Nr. 33. — Fischer, D. m. in Folge einer Lebererschütterung mit tödlichem Ausgange. Zeitschr. f. Wundärzte und Geburtsh. 1872. 1. — G. Primavera, Il d. m. de il Prof. Cantani, Il Morgagni 1872. Diss. X. — V. Budde, Om d. m. med særligt Hensyntil dens Behandling. Afhandling for Doktorgraden. Kopenhagen 1872. — Popoff, Vergleichende Untersuchungen über die Wirkungen einiger Arzneistoffe bei der Zuckerh. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 28. 17. — M. Duboue,

De l'odeur acide de l'haleine comme signe diagnostique du D. Gaz. des hôpit. 1872. No. 101. — Senator, Ueber D. m. bei Kindern. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 48. Sitzungsbericht der Berl. med. Ges. — Th. Niedergesäss, D. m. infantum. Diss. Berlin 1873. — E. Bertail, Etude sur la phthisie diabétique. Paris 1873. — F. Kretschy, Ueber D. m. Wiener med. Wochenschr. 1873. Nr. 3. — O. M. Lecorché, Considér. théorétiques et thérap. sur le d. s. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1873. Nr. 24—27. — E. Bischoff, Ein Beitrag zur Path. und Ther. des D. m. Bayer. ärztl. Int.-Bl. 1873. Nr. 23. — R. Schmitz, a) Vier Fälle von geheiltem D. m. und kurze Bemerkungen über die Entstehung desselben. Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 18 und 19; b) Zur Aetiol. des D. m. Ebenda 1874. Nr. 44. — A. Böttcher, Sectionsbefund bei einem an D. m. gestorbenen Manne. Dorpater med. Zeitschr. 1873. IV. S. 172. — J. Blumenthal, Zur Therapie des D. m. Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 13. — F. Bürger, Ueber die Perspiratio insensibilis bei D. m. und insip. Deutsches Archiv für klin. Med. XI. S. 323. — W. L. Lehmann, Het Arzenigzuur als Geneesmittel by D. m. Academ. proefschrift. Amsterdam 1873. — W. Ebstein und Jul. Müller, Ueber die Beh. der Zuckerh. mit Carbolsäure. Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 43 und Verhdl. der Ges. der Naturforscher und Aerzte 1874 zu Breslau. S. 103. Weitere Mittheilungen über die Beh. etc. nebst Bemerkungen über d. Anwendung der Salicylsäure. Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 5. — Kämnitz, Ueber einen Fall von Kopfverletzung mit folgendem D. m. Arch. d. Heilk. XIV. 5. Heft. — Harnack, Zur Pathogenese des D. m. Diss. Dorpat 1873 und Deutsches Arch. für klin. Med. XIII. S. 593. — Lauder Brunton, Lectures on the path. and treatment of D. m. Brit. med. Journ. 1874. I. Nr. 1, 39 u 121. — Tomasi, Contribuzione alla casuistica del D. m. H. Morgagni 1874. Disp. II. — G. Schleich, Erfahrungen über diätet. Behandlung bei D. m. Würtemb. med. Corr.-Bl. 1874. Nr. 34. — Kraussold, Zur Path. und Ther. des D. m. Diss. Erlangen 1874. -- Kussmaul, Zur Lehre vom D. m. Ueber eine eigenthümliche Todesart bei Diabetischen, über Acetonämie, Glycerinbehandl. und Einspritzungen von Diastase ins Blut bei dieser Krankheit. Deutsches Archiv für klin. Med. XIV. S. 1. — F. Rupstein, Ueber das Auftreten des Acetons beim D. m. Centralbl. für die med. Wiss. 1874. S. 865. — F. W. Beneke, Grundlinien der Path. des Stoffwechsels. Berlin 1874. S. 296. — Bourneville et Teinturier, Du coma diabetique. Le progrès méd. 1875. No. 8. — L. Blau, Ueber D. m. und insip. (Uebersicht). Schmidt's Jahrb. CLXV. S. 185 und CLXVI. S. 178. — J. Mayer, Beitr. z. Symptomat. u. Ther. des D. m. Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 22 u. 23. — Boese, Zur D.-Behandlung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVI. S. 96. — Adrian van Traa, Over de behandeling van D. m. Diss. Leiden 1875.

Physiologisches: Frerichs, a) Beitr. z. phys. u. path. Chemie d. Galle 1845. b) Verdauung in Wagner's Handwörterb. der Physiol. III. S. 831. — Cl. Bernard und Barreswil, Arch. gén. de méd. 1848. Octbr. Comptes rendus 1848. XXVII. p. 514, und XXXI. p. 572. — Cl. Bernard, Mémoires de la soc. de biol. 1849. I. p. 221; Nouvelles fonctions du foie considérée comme l'organe producteur de matière sucrée. Paris 1853. Deutsch von Schwarzenbach 1853; Leçons de physiol. expérimentale appliquée à la medecine. Paris 1854—1855. I. Leçons sur les propriétés des fluides 1859. II. Leçons sur la physiol. et path. du système nerveux. Paris 1858. I. p. 401 ff. Comptes rendus 1859. LXVIII. p. 884 ff. Revue scientifique de la France et de l'étranger 1873. p. 1111; 1874. p. 519 etc. — C. G. Lehmann, Ber. der k. s. Ges. zu Leipzig 1850. III. S. 139; 1856. VII. S. 2. Zoochemie Leipzig 1858 etc. — A. Sanson, Compt. rend. XLIV. 1159 ff. und Journ. de Phys. I. p. 244. — Colin, Compt. rend. XLIX. — J. P. Uhle, De saccharo in urinam aliquamdiu transeunte. Diss. Leipzig 1852. - L. Schrader, Die Erzeugung des D. bei Kaninchen durch Verletzung einer Stelle etc. Göttinger gel. Nachrichten 1852. März. — F. J. v. Becker, Ueber das Verhalten des Zuckers beim thierischen Stoffwechsel. Zeitschr. f. wiss. Zoologie 1853. V. 2. — Poggiale, Comptes rendus XLII. p. 198 und Gaz. méd. de Paris 1856. Nr. 6. — W. Kühne, Ueber künstl. D. bei Fröschen. Diss. Göttingen 1856; Lehrb. der phys. Chemie. Leipzig 1868. S. 62 ff. und 516 ff. — V. Hensen, Verhdlg. der Würzb. phys. med. Ges. 1856. VII. S. 219 und Virchow's Archiv XI. S. 395. — Schiff, a) Nachrichten der Ges. der Wiss. zu Göttingen 1856. S. 241; b) Unters.

über die Zuckerbildung in der Leber. Würzburg 1859. Arch. f. phys. Heilk. N. F. I. S. 263; c) Comptes rend. XLVIII. p. 580; d) Sulla glycogenia animale. Firenze 1866; e) Nouvelles recherches sur la glycogénie anim. in Journ. de l'anat. et de phys. 1866. p. 354. — F. W. Pavy, Guy's hosp. rep. 1855 III. p. 1. On the assimilation of sugar by the liver. Med. Times and Gaz. 1865. I. p. 353 ff. — Heynsius, Studien des physiol. Instituts zu Amsterdam 1861. — Ritter, Ueber die Amylum und den Zucker der Leber. Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe. XXIV. S. 65. — R. Mac Donnel, On the amyloid substance of the liver. Amer. Journ. of med. sc. 1863. XLVI. p. 523; Comptes rendus LX. 963 etc.; Observations on the function of the liver. Dublin 1865. — E. Eckhard, a) Die Stellung der Nerven beim künstlichen D. Beiträge zur Anat. und Physiol. 1867. IV. S. 1; b) Untersuchungen über Hydrurie. Daselbst 1870 und 1871. VI. S. 1 und S. 53. — M. Tscherinoff, Ueber die Abhängigkeit des Glykogengehalts der Leber von der Ernährung. Wiener ak. Sitzgsber. 1865. LI. 2. S. 412; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1865. Nr. 5; Virchow's Archiv XLVII. S. 102. — Saikowsky, Zur Diabetesfrage. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1865. S. 769, 1867. S. 65. — O. Nasse, De materiis amylaceis num in sanguine inveniantur. Habil.-Schrift. Halle 1866. — A. Eulenburg, Zur Frage über die Zuckerbildung in der Leber. Vierteljhrschr. der naturf. Ges. in Zürich 1867. XII. S. 232 und Berliner klin. Wochenschr. 1867. Nr. 41. — A. E. W. Tieffenbach, Ueber die Existenz der glykogenen Function der Leber. Diss. Königsberg 1869. — L. Senff, Ueber den D. nach Kohlenoxydathmung. Diss. Dorpat 1869. — Schtscherbakoff, Ueber Glykogen. Bericht der deutschen chem. Ges. 1870. S. 200. — W. T. Lusk, On the origin. of D. New-York med. Journ. 1870. July. — J. C. Dalton, Sugar formation in the liver. Transact of the New-York academy 1871. — C. Bock und F. A. Hoffmann, a) Ueber eine neue Entstehungsweise von Melliturie. Archiv von Reichert und du Bois-Reymond 1871. S. 550; b) Ueber das mikrochem. Verhalten der Leberzellen. Virchow's Archiv 1872. LVI. S. 201; c) Experimental-Studien über D. Berlin 1874. — E. Brücke, Ueber eine neue Methode, Dextrin und Glykogen etc. abzuscheiden, und über einige damit erlangte Resultate. Wiener acad. Sitzungsber. 1871 Febr. — Weiss, Zur Statik des Glykogens im Thierkörper. Ebenda. Juli. — B. Luchsinger, a) Zur Glykogenbildung in der Leber. Centralbl. für die med. Wiss. 1872. S. 131 und Pflüger's Arch. VIII. S. 289; b) Experimentelle und kritische Beitr. z. Physiol. und Pathol. des Glykogens. Diss. Zürich 1875. — F. W. Dock, Ueber die Glykogenbildung in der Leber und ihre Beziehung zum D. Pflüger's Archiv V. S. 571. — v. Wittich, a) Ueber das Leberferment. Daselbst VII. S. 28; b) Zur Statik des Leberglykogens. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875 S. 113; c) Ueber den Glykogengehalt der Leber nach Unterbindung des Ductus choledoch. Daselbst S. 291. — E. Tiegel, Ueber eine Fermententwicklung des Blutes. Ebenda VI. S. 249. — E. Cyon und Aladoff, Die Rolle der Nerven bei Erzeugung von künstl. D. m. Bull. de l'acad. insip. de Petersbourg VIII. p. 91. — P. Küntzel, Exp. Beiträge zur Lehre von der Mellit Diss. Berlin 1872. — H. Jeanneret, L'urée dans le d. artificiel. Diss. Bern 1872. — Moriggia, Alcune sperienze intorno al glucosio etc. Reale Acad. dei Lincei III. 1873. 9. Febr. — L. Seelig, Vergleichende Untersuchungen über den Zuckerverbrauch im diabetischen und nicht diabetischen Thiere. Diss. Königsberg 1873. — E. Schöpffer, Beiträge zur Kenntniss der Glykogenbildung in der Leber. Archiv f. exp. Path. 1873. I. S. 72. — S. Weiss, Ueber die Quelle des Leberglykogens. Wiener acad. Sitzungsber. LXVII. 3. Abth. — G. Salomon, a) Ueber die Bildung des Glykogens in der Leber. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. S. 179 und Virchow's Archiv LXI. S 343; b) der Glykogengehalt beim neugebornen Kinde. Ebenda S 739. — L. Goldstein, Beiträge zur Lehre von der Glykogenbildung in der Leber. Würzburger phys.-med. Verhandl. 1874. VII. S. 1. — H. Pink, Zur Lehre vom D. m., insonderheit zur Lehre von der Glykogenbildung. Diss. Königsberg 1874. — G. Heidenhain, Ein Beitrag zur Lehre des D. m., insonderheit etc. Diss. Königsberg 1874. — Wickham Legg, Ueber die Folgen des D.-Stiches nach dem Zuschnüren der Gallengänge. Archiv für exp. Pathol. 1874. II. S. 384. — Naunyn, Beiträge zur Lehre vom D. m. Archiv für exp. Path. III. S. 83. — Durand-Fardel, Étude critique de la physiologie pathologique du diabète. Gaz. méd. de Paris 1875. No. 20 ff.

Geschichtliche Einleitung.

Mit dem Namen Diabetes mellitus (Mellituria, Glycosuria, Zuckerharnruhr) bezeichnet man eine meistens chronisch verlaufende Krankheit, welche durch eine längere Zeit andauernde Ausscheidung von Traubenzucker im Harn charakterisirt und gewöhnlich mit einer Vermehrung der Harnmenge einhergeht. Durch den chronischen Verlauf und die anhaltende Zuckerausscheidung ist der Diabetes mellitus von jenen physiologischen und pathologischen Zuständen unterschieden, in denen vorübergehend nachweisbare Mengen von Zucker im Harn auftreten, Zustände, welche man im Gegensatz zu jenen im Besonderen als Melliturie, oder Glycosurie bezeichnet hat, doch ohne dass diese Bezeichnungen immer streng nur in diesem Sinne gebraucht werden. Andererseits unterscheidet sich der Diabetes mellitus durch den Zuckergehalt des Harns von Krankheiten, in denen eine Vermehrung der Harnmenge als wesentliches oder begleitendes Symptom auftritt (Diabetes insipidus, Polyurie).

Die erste Andeutung über den Diabetes findet sich bei Celsus, welcher (lib. IV cap. XX § 2) von einer übermässigen Vermehrung des Harns, die zur Abmagerung und Lebensgefahr führt, spricht. Ausführlicher handeln dann von der Krankheit Aretaeus und Galen. Jener gibt zuerst den, wie es scheint, zu seiner Zeit schon eingebürgerten Namen „Diabetes“ an und leitet ihn ab von dem Durchfliessen (διαβαίνειν) des Getränks und der verflüssigten Körperbestandtheile in den Urin (De causis diut. lib. II cap. II und De morb. diut. curat. lib. II cap. II), den Sitz der Krankheit verlegt er in den Magen. Galen hält die Harnruhr für eine Krankheit der Nieren, welche das genossene Getränk aus dem Körper an sich ziehen und unverändert ausscheiden. (De loc. affect. lib. VI cap. III etc.) Diese Ansicht hat fast alle späteren Aerzte des Alterthums und des gesammten Mittelalters und noch darüber hinaus beherrscht und findet sich mit unbedeutenden Variationen bei den meisten dem Galen folgenden Schriftstellern wieder; nur einige wenige vertheidigen die Ansichten des Aretaeus von einer ursprünglichen Erkrankung des Magens oder suchen beide Ansichten zu vereinigen (Zacutus Lusitanus). Eine ganz abweichende Meinung hat Paracelsus von der Krankheit, indem er sie als die Folge einer abnormen Salzbildung im Körper betrachtet, wodurch die Nieren zu stärkerer Thätigkeit gereizt würden (De tartaro lib. II, tract. III cap. I). Sein etwas jüngerer Zeitgenosse Cardano ist der Erste, welcher bei Diabetes vergleichende Gewichtsbestimmungen über die Mengen der genossenen

Speisen und Getränke und des entleerten Urins verzeichnet hat. Endlich Sylvius, der Begründer der iatrochemischen Schule, betrachtet ebenfalls, wie Paracelsus, wenn auch ohne ihn zu kennen, oder wenigstens zu nennen, den Diabetes als die Folge einer fehlerhaften Blutbeschaffenheit (Opera med. Amstelodami 1680 p. 724).

Von dem Zuckergehalt des Harns hatte bis dahin, nämlich bis um die Mitte des 17. Jahrhunderts, die gesammte medicinische Welt, wenigstens im Abendlande, keine Ahnung und es könnte deshalb ungewiss erscheinen, ob die bis zu dieser Zeit als „Diabetes" beschriebene Krankheit wirklich die Zuckerharnruhr gewesen sei, wenn nicht die Angaben über den sonstigen Symptomencomplex, über Ausgang und Prognose keinen Zweifel darüber liessen, dass es sich in der That in den meisten Fällen um jene Krankheit gehandelt habe, in manchen anderen dagegen allerdings wohl um die weit weniger gefährliche einfache oder zuckerlose Harnruhr. Nur den indischen Aerzten soll nach Christie (s. Hirsch l. c.) von Alters her schon eine Krankheit mit süssschmeckendem Harn (Honigurin) bekannt gewesen sein. Die ganze übrige Welt erhielt von dieser Eigenschaft des Harns erst Kenntniss durch den Engländer Thomas Willis (1674). Seine Entdeckung, wiewohl sie bei seinen Zeitgenossen und unmittelbaren Nachfolgern wenig Beachtung fand, gab den Anstoss zur Trennung des Diabetes in verschiedene Formen, deren eine die Zuckerruhr ist (Diabetes anglicus nach Sauvages, D. verus nach anderen Autoren). Aber erst nachdem 100 Jahre später durch seine Landsleute Dobson und Pole, sowie bald darauf durch Home und Cowley der Zucker aus dem Urin zweifellos dargestellt war, wurde der Diabetes mellitus als eigene Krankheitsform scharf abgegrenzt. Fast um dieselbe Zeit, noch vor dem Ablauf des 18. Jahrhunderts, machte wiederum ein Engländer, John Rollo, einen ungeheuren Fortschritt durch den Nachweis des schädlichen Einflusses der vegetabilischen Nahrungsmittel, welche nach seiner Meinung durch eine Anomalie des Magensecretes in Zucker verwandelt würden und durch die Einführung der absoluten Fleischdiät in die Therapie des Diabetes. Diese Erkenntniss des verschiedenen Verhaltens vegetabilischer und animalischer Kost blieb auch auf die Theorien der Krankheit nicht ohne Einfluss. Die alte Ansicht von einer ursprünglichen Affection der Nieren beim Diabetes wurde ganz aufgegeben, dagegen wandte man von nun an seine Aufmerksamkeit hauptsächlich den Verdauungsvorgängen zu. Denn wenn auch schon früher hin und wieder von Anomalien der Magen- und Darmverdauung oder der Leberthätigkeit die Rede gewesen war,

so gewannen diese Vorstellungen doch eigentlich erst durch Rollo's Entdeckung einen gewissen Halt und weiterhin einen noch grösseren Spielraum durch die fortschreitende Erkenntniss der Verdauungsvorgänge, namentlich der Umwandlung von Stärke in Zucker innerhalb des Verdauungskanals. Der Aufschwung der Chemie im Anfang unseres Jahrhunderts und ihre Anwendung auf die Medicin kamen nicht am wenigsten der Lehre vom Diabetes zu Gute. Der Zuckergehalt des Harns wurde jetzt allgemein nachgewiesen und gegen jeden Zweifel sicher gestellt (P. Frank), es häuften sich die Beobachtungen über das Vorkommen von Zucker im Harn, die bis dahin immer noch ziemlich spärliche Casuistik des Diabetes wurde beträchtlich vergrössert und dadurch die Symptomatologie vervollständigt. Endlich gelang es auch, nach fruchtlosen Versuchen der bedeutendsten Chemiker, dem Apotheker Ambrosiani (1835) die Anwesenheit des Zuckers im Blute, welche schon Dobson u. A. aus dem süssen Geschmack, Rollo aus der verminderten Fäulnissfähigkeit vermuthet hatten, mit Sicherheit nachzuweisen. Aber das Wesen der Krankheit wurde bei Alle dem nicht klarer, es wurde eher noch räthselhafter unter der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, welche man kennen lernte und für welche auch die Leichenöffnungen mit ihren meist negativen Resultaten gar keinen Aufschluss gaben. Die Theorien, welche um diese Zeit, bis gegen Mitte dieses Jahrhunderts, über die Natur des Diabetes aufgestellt wurden, gingen sämmtlich von dem Gedanken aus, dass der Zucker im Organismus einzig und allein aus der vegetabilischen Nahrung stamme, sei es, dass er fertig als solcher eingeführt, oder aus Stärke unter der Einwirkung der Verdauungssäfte gebildet werde. Nur über die Ursache warum die eingeführten Kohlehydrate nicht, wie in der Norm verbraucht, sondern mit dem Urin ausgeschieden werden, gingen die Meinungen auseinander. Viele verlegten den Sitz der Krankheit in den Magen, so namentlich Bouchardat, nach dessen Theorie die genossene Stärke durch ein eigenthümliches Ferment bei allen Diabetikern, oder, wie er später annahm, nur bei einer gewissen Klasse derselben abnorm schnell in Zucker umgewandelt, dem Blute in abnorm grossen Mengen zugeführt werde und deshalb in den Urin übergehe. Mialhe suchte den ursprünglichen Fehler im Blute und zwar in einer wegen unterdrückter Hautsecretion verminderten Alkalescenz desselben, wodurch die normale Verbrennung des Zuckers, welche nur bei Gegenwart von freiem Alkali stattfinden könne, verhindert werde. Er begründete durch diese Hypothese den Nutzen der Alkalien bei der Zuckerharnruhr. Andere sprachen weniger

bestimmt formulirte Vermuthungen aus über eine fehlerhafte Verdauungs- oder Athmungsthätigkeit, über Störungen des Ganglien-systems u. s. w.

Eine ganz neue Richtung erhielten die Forschungen als Claude Bernard durch seine Untersuchungen über die Beziehungen der Leber zur Zuckerbildung (1848) und über die durch den Nackenstich (1850) und gewisse Gifte (Curare, 1854) künstlich hervorzurufende Zuckerausscheidung im Harn die Welt in Erstaunen setzte. Indem Bernard zeigte, wie man zwar nicht die vollständige, als Diabetes mellitus bezeichnete Krankheit in allen ihren Einzelheiten, aber doch ihr wesentliches Symptom, die Zuckerausscheidung erzeugen könnte, machte er jene räthselhafte Krankheit dem Experimente zugänglich und wies zugleich auf die Quellen hin, welche für ihre Entstehung in Anspruch genommen werden müssten. Seine bahnbrechenden Untersuchungen sind zum Ausgangspunkt für zahlreiche Untersuchungen geworden, welche zwar noch nicht abgeschlossen sind, aber doch schon eine Fülle von Kenntnissen über die Physiologie der Zuckerbildung zu Tage gefördert haben, und selbstverständlich auch auf die Pathologie, auf die Anschauungen vom Diabetes mellitus nicht ohne Einfluss geblieben sind. Zwei Fragen vornehmlich sind es, deren endgültigen Lösung für die Lehre von der Zuckerharnruhr von der grössten Wichtigkeit ist und welche auch bis diesen Augenblick noch den Gegenstand der eifrigsten Forschung bilden. Die eine nach dem Ursprung und der Verwendung des Glycogens im Organismus, dieses zum Zucker in so naher Beziehung stehenden Körpers, und die andere nach den Nervenbahnen, welche den Kreislauf des Glycogens und des Zuckers beherrschen. Die Ansichten, welche gegenwärtig darüber bestehen und ihre Verwerthung für die Theorie des Diabetes werden weiter unten eine Stelle finden.

Aetiologie.

Die Zuckerharnruhr ist eine im Ganzen nicht häufige Krankheit, ja sie galt im Alterthum, im Mittelalter und noch bis in das vorige Jahrhundert hinein für überaus selten, weil selbst die berühmtesten ärztlichen Schriftsteller nur eine sehr spärliche, oder gar keine eigene Erfahrung über sie besassen. In diesem Grade selten kommt die Krankheit jetzt nicht mehr zur Beobachtung, vielleicht weil sie in der That in der Neuzeit häufiger geworden ist, vielleicht aber auch nur, weil man ihr mehr Aufmerksamkeit schenkt und sie besser erkennt. —

Sie kommt auf der ganzen Erde unter allen Himmelsstrichen vor, in

manchen Gegenden allerdings häufiger, als in anderen, doch ohne dass sich ein Einfluss klimatischer Verhältnisse nachweisen liesse. Soweit die statistischen Nachrichten reichen, scheint der Diab. mellitus in Holland und Russland, in Brasilien und auf den Antillen besonders selten und stellenweise ganz unbekannt zu sein. Durch grössere Häufigkeit dagegen ausgezeichnet erschienen schon älteren Aerzten einzelne Gegenden Indiens und namentlich Ceylon (s. Hirsch l. c.); in neuerer Zeit hat die Häufigkeit des Diabetes in Thüringen sich besonders auffallend gemacht, auch in Württemberg soll er häufiger als anderwärts vorkommen (Betz, l. c.); in Frankreich in der Normandie und in England ganz besonders in den Ackerbau treibenden Bezirken und unter diesen wieder am meisten in den kälteren: Norfolk, Suffolk, Berkshire und Huntingdon (Dickinson).

Von genaueren Zahlenangaben über das Morbilitäts- und Mortalitätsverhältniss habe ich die folgenden auffinden können: In England kamen nach älteren Berichten auf eine mittlere Bevölkerungszahl von 36 Millionen in den Jahren 1848—1855 jährlich im Durchschnitt 420 Todesfälle an Diabetes, was eine Mortalität von 1 : 86,000 ausmacht, in Irland auf eine Bevölkerung von über 8 Mill. 118 Todesfälle, also eine Mortalität von 1 : 68000 (Hirsch l. c., woselbst noch Angaben über die Zahl der Todesfälle in einigen Städten, jedoch ohne Angabe der Bevölkerungsziffer). Nach Dickinson kamen in England und Wales in zehn Jahren (1861—1870) 1 Todesfall an Diabetes auf 3509 Menschen und auf 632 Todesfälle überhaupt, in Schottland auf bezw. 4895 Menschen und 916 Todesfälle. In New-York kamen nach M. Smith in $3^1/_4$ Jahren auf 80016 Todesfälle 58 Diabetiker (also 0,07 Proc. aller Todesfälle).

In Berlin kamen in der Poliklinik nach Romberg[1]) auf 10,000 Kranke 3 Diabetiker, in den Jahren 1872 und 1874 nach den Journalaufzeichnungen der Poliklinik auf 5200 kranke Männer 2, auf 5450 kranke Weiber 3 und auf 5900 kranke Kinder 1 Diabetes mellitus (ausserdem 2 Kinder mit D. insipidus), also zusammen auf 16,550 Kranke 6 Diabetiker; in Greifswald nach Ziemssen und Marmé[2]) auf 4640 3. In Würzburg weisen die Berichte des Juliushospitals nach Gerhardt[3]) unter 4460 Kranken in 3 Jahren 7, in der Klinik in Jena dagegen kamen nach Ruickoldt in 10 Jahren auf 3853 Kranke 6 und in späteren 4 Jahren auf 1300 sogar 7, zusammen auf 5153 Kranke 13 Diabetiker.

In Bezug auf die klinischen und poliklinischen Zahlen ist jedoch zu bemerken, dass sie das wirkliche Verhältniss wahrscheinlich zu niedrig angegeben, da die Zuckerruhr bei den Wohlhabenden wahr-

1) Klin. Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. S. 115.
2) Greifsw. med. Beiträge 1860 und 1861.
3) Corresp.-Bl. des ärztl. Vereins von Thüringen 1874. Nr. 11. S. 196.

scheinlich häufiger auftritt, als bei der ärmeren Bevölkerung, auf welche sich jene Zahlen hauptsächlich beziehen. — Endlich ist hier zu erwähnen, dass nach Seegen unter den Juden der Diab. mell. in grösserer Zahl als unter den Christen zur Beobachtung kommen soll. Von seinen 140 Kranken waren 36 Juden.

Auch bei Thieren, bei welchen nach Prout der Diabetes nicht vorkommen sollte, ist derselbe, und zwar ebensowohl mellitus wie insipidus, nicht selten, namentlich bei Pferden, aber auch bei anderen Hausthieren.[1])

Erblichkeit lässt sich in einer nicht geringen Zahl von Diabetes-Fällen als disponirendes Moment zur Erkrankung nachweisen. Diese Fälle sind theils solche, in welchen mehrere Geschwister, ja selbst alle Kinder eines Elternpaares diabetisch werden, theils solche, in denen eines von den Eltern oder Grosseltern an der Krankheit gelitten und die Anlage auf die Nachkommen übertragen hat und es scheint, dass ein solches Verhältniss gar nicht so selten, wenigstens viel häufiger, als man bis vor Kurzem noch anzunehmen geneigt war, obwaltet, da in neuerer Zeit, seitdem man demselben mehr Aufmerksamkeit schenkt, die Angaben über die Erblichkeit der Zuckerharnruhr immer zahlreicher werden. — Auch in der weiteren Verwandtschaft von Diabetikern kommen bisweilen Fälle derselben Krankheit vor.

Unverkennbar ist ferner auch ein durch erbliche Anlage vermittelter Zusammenhang des Diabetes mit Krankheiten des Nervensystems, namentlich mit Epilepsie und Geisteskrankheiten. Da dieser Zusammenhang überhaupt erst in jüngster Zeit erkannt worden ist, so liegen hierüber zwar noch im Ganzen nicht sehr zahlreiche, aber doch hinreichend sichere und beweiskräftige Beobachtungen vor und es ist zu erwarten, dass die fortgesetzte Prüfung in dieser Beziehung noch eine weitere Bestätigung liefern wird.

Die erste auf ein erbliches Vorkommen hinweisende Angabe findet sich bei Rondelet (s. Salomon l. c.), welcher die Krankheit bei Vater und Tochter beobachtete, dann berichtet Morton (s. ebendaselbst) von einem Diabetes bei Vater und Sohn, sowie von einem solchen bei einem Kinde, dessen 3 Geschwister an der Krankheit gestorben waren, Die Angabe, dass er seine 3 Patienten vollständig geheilt habe, macht es allerdings zweifelhaft, ob diese wirklich an Diabetes mellitus gelitten hatten. Isenflaum erzählt von einer Familie, in der alle 8 Kinder von scheinbar ganz gesunden Eltern, sowie sie das 8. oder 9. Jahr erreicht

---

1) Zundel, Du diabète chez les animaux s. Virchow und Hirsch's Jahresbericht 1872. I. S. 611.

hatten, an Diabetes zu Grunde gingen. Weitere Beispiele finden sich bei P. Frank, Blumenbach, Brisbane, Prout, Pavy, Dickinson u. A. Mir selbst ist ein Fall bekannt, in welchem 2 Brüder an der Krankheit gelitten haben, sowie ein anderer aus der Berliner Universitäts-Poliklinik, in welchem 4 Kinder eines polnischen Juden an Diabetes leiden, beziehentlich gestorben sind. Marsh[1]) berichtet, allerdings nicht aus eigener Beobachtung, von einer Familie, in der die Krankheit sich bis in die vierte Generation übertrug.

Dass in neuerer Zeit die erbliche Disposition mehr hervortritt, oder richtiger wohl mehr beobachtet wird, beweisen die folgenden Zahlen. Während Griesinger im Jahre 1859 in seiner Zusammenstellung von 225 Diabetesfällen nur 3 Mal die Angabe fand, dass Eltern oder Geschwister der Patienten diabetisch waren, und ausser diesen nur noch 2 weitere Fälle in der Literatur kannte, beobachtete Seegen allein bis zum Jahre 1870 unter 140 Fällen 8, bei welchen Vater oder Mutter diabetisch waren; in 10 Fällen waren die Geschwister der Kranken diabetisch; in 1 Fall litt der Vater an D. insipidus. R. Schmitz hat von 1868—1874 unter 104 Diabetikern 22 Mal die Erblichkeit aufs Bestimmteste nachweisen können.

Epilepsie fand Langiewicz[2]) bei 7 nahen Blutsverwandten eines Diabetikers; einer von Griesinger's Patienten hatte als Kind epileptische Anfälle gehabt und seine sämmtlichen Geschwister litten oder leiden an solchen. Lockhart Clarke[3]) fand Diab. mell. bei einem Epileptiker, der an Hirnerweichung zu Grunde ging. Weitere Angaben über das Vorkommen von Epilepsie, sowie von Geisteskrankheiten (Melancholie u. s. w.) finden sich ebenfalls bei Seegen, Zimmer, Schmitz u. A.

Seegen und Betz berichten auch über Fälle, in denen Mann und Frau an Diab. mell. litten, und der Letztere ist geneigt, hierin einen Beweis für die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit zu sehen. Da jedoch von einer wirklichen Uebertragung unter Umständen, wo die günstigste Gelegenheit dazu gegeben ist, durchaus niemals Etwas beobachtet ist, so liegt es wohl näher, wenn es sich nicht bloss um ein Spiel des Zufalls handelt, anzunehmen, dass gleiche ursächliche Verhältnisse auf beide Eheleute eingewirkt haben.

Diabetes mellitus kommt in jedem Lebensalter vor, am häufigsten in den mittleren Lebensjahren, bei Weitem seltener bei Kindern und Greisen, namentlich gehört es zu den Seltenheiten, dass die Krankheit erst im Greisenalter, nach dem 60. oder 65. Jahre entsteht, während es schon häufiger vorkommt, dass sie in früheren Jahren ihren Anfang genommen hat und bis in das späte Greisenalter hinein fortdauert.

---

1) Dublin Quart. Journal of med. 1854. XVII. p. 17.
2) De Diab. mellito. Diss. inaug. Breslau 1850. S. 28.
3) Beale's Arch. of med. IV. p. 146.

Das Geschlecht anlangend, so ist das männliche im Allgemeinen viel mehr zu Diabetes mellitus disponirt, als das weibliche, doch gilt dies nur für das erwachsene, nicht für das kindliche Alter, in welchem, soweit bis jetzt die Angaben reichen, vielmehr das weibliche Geschlecht stärker befallen zu werden scheint.

Unter Griesinger's 225 Fällen sind 172 M., 53 W.; unter Seegen's 140 Patt. 100 M., 40 W., unter R. Schmitz' 104 Patt. 77 M., 27 W., unter Zimmer's 62 Patt. 49 M., 13 W. Betz hat 24 M., 7 W., Leudet[1]) 24 M., 17 W., Andral 52 M., 32 W., J. Mayer 61 M., 13 W. gezählt u. s. w. In England und Wales starben von 1861—1870 an Diabetes 4273 M. und 2223 W. (Dickinson). Im Ganzen ergibt sich ein Verhältniss der Männer zu den Weibern wie 1 : 2 oder 3. Dagegen ist es in Thüringen nach den Beobachtungen auf der Jenaer Klinik (s. Ruickold, Gerhardt) gerade umgekehrt, indem unter 13 Diabetikern nur 3 M. sind. Vielleicht erklärt sich auch J. Vogel's Angabe, dass die Krankheit bei Männern nicht überwiege, durch locale Verschiedenheiten.

Die Vertheilung der Krankheit auf die einzelnen Altersklassen ergibt sich aus der folgenden tabellarischen Zusammenstellung, wobei zu bemerken ist, dass in Griesinger's Tabelle die Zeit des ersten Auftretens der Krankheit, soweit er sie aus der Literatur entnehmen konnte, berücksichtigt, dagegen in Dickinson's Tabelle die Zeit des Todes angegeben ist, während die übrigen Beobachter das Alter der Patienten zur Zeit, als sie in ihre Beobachtung kamen, angegeben haben.

	Griesinger[2]).				Seegen.		Schmitz.		Andral.		Mayer.			
	Männer.		Weiber.								Männer.		Weiber.	
		Prc.		Prc.		Prc.		Prc.		Prc.		Prc.		Prc.
Bis zum 10. Jahr	3	1,8	3	5,8	0	—	1	0,96	2	2,4	0	—	0	—
10—20. „	22	13,3	14	26,9	5	3,6	8	7,7	3	3,6	1	1,6	1	7,7
20—30. „	42	25,5	14	26,9	23	16,4	9	8,6	12	14,3	3	5,0	0	—
30—40. „	49	29,7	11	21,1	21	15,0	16	15,4	20	23,7	8	13,1	2	15,4
40—50. „	31	18,8	5	9,6	33	23,6	16	15,4	20	23,7	22	36,1	4	30,8
50—60. „	11	6,7	3	5,8	43	30,7	38	36,5	13	15,5	19	31,1	3	23,1
60—70. „	5	3,0	2	3,8	14	10,0	12	11,5	12	14,3	6	9,8	3	23,1
70—80. „	2	1,2	0	—	1	0,7	4	3.8	2	2,4	2	3,3	0	—
	165		52		140		104		84		61		13	

1) Clinique méd. de l'hôpital de Rouen. Paris 1874. p. 269.

2) In Griesinger's Original sind die Procentzahlen durchgängig unrichtig, von den obigen etwas abweichend berechnet.

Dickinson[1]).

	Männer.		Weiber.	
		Proc.		Proc.
Bis zum 5. Jahr	41	0,96	33	1,5
„ „ 10. „	62	1,5	52	2,3
„ „ 15. „	113	2,7	87	3,9
„ „ 20. „	221	5,2	131	5,9
„ „ 25. „	222	5,2	141	6,3
„ „ 35. „	651	15,2	368	16,6
„ „ 45. „	653	15,2	384	17,3
„ „ 55. „	746	17,5	352	15,8
„ „ 65. „	817	19,1	377	16,9
„ „ 75. „	594	13,9	236	10,6
„ „ 85. „	146	3,4	55	2,5
„ „ 95. „	7	0,16	7	0,3
	4273		2223	

Der geringe Procentsatz der Kinder unter 10 Jahren in den Tabellen von Seegen, Schmitz und Mayer erklärt sich aus dem Umstand, dass ihre Beobachtungen sich fast ausschliesslich auf die Badepraxis erstreckten. Aber auch in den übrigen Tabellen bleibt der Procentsatz höchst wahrscheinlich stark hinter dem wahren Verhältniss zurück, weil bei Kindern die Krankheit gar zu leicht übersehen werden kann. Dickinson's Zahlen umfassen übrigens Diabetes ohne besondere Unterscheidung von mellitus und insipidus. Da der letztere jedoch nur sehr selten tödtlich wird, so kann man sie ohne grossen Fehler insgesammt auf D. mell. beziehen.

Aus den Tabellen geht schon hervor, dass im Kindesalter und bis gegen das 20. Lebensjahr hin das weibliche Geschlecht einen grösseren Antheil an Diabetes-Kranken stellt. In neuester Zeit hat sich die Zahl der bei Kindern überhaupt beobachteten Fälle vermehrt und zwar finde ich in der Literatur an sicheren Fällen mit Angabe des Geschlechts 28 (s. bei Senator und bei Niedergesäss, ferner Ingerslev[2]), Schouboe[3]), Blackwell[4]), Hirschsprung, Budde, Schmitz, E. Jacoby[5]). Ausserdem kenne ich den Fall eines 12jähr. Knaben aus der Berliner und eines 3jährigen Knaben aus der Kieler Universitäts-Poliklinik (letzteren durch Mittheilung des Prof. Edlefsen). Im Ganzen sind unter 30 Kindern bis zum 15. Lebensjahr 18 Mädchen, 12 Knaben. Das jüngste Kind ist ein von Brown beobachtetes Mädchen, welches 20 Monate alt erkrankte und nach wenigen Monaten starb. — Einen Fall von sehr später Entstehung des D. habe ich selbst beobachtet bei einem Herrn, der in seinem 69. Lebensjahre die ersten

1) Bei Dickinson stimmt die Summe der Männer nicht mit seiner Angabe von 4271.

2) Virchow und Hirsch's Jahresb. 1869. II. S. 262.

3) London med. record LIX. und LX.

4) The Philadelph. reporter 1874. March. p. 234.

5) S. Virchow's und Hirsch's Jahresb. 1874. II. S. 6.

Anzeichen der Krankheit verspürte. Dickinson theilt einen Fall mit, wo die Krankheit erst im 71. Lebensjahre entstand.

Als disponirendes Moment ist vielleicht auch die Fettleibigkeit aufzufassen, wenigstens werden von der Zuckerharnruhr, wie Trousseau und Seegen hervorgehoben haben, und wie auch von Fleckles und Zimmer bestätigt wird, wohlgenährte und fette Personen in auffallender Häufigkeit ergriffen. In den 140 Fällen Seegen's war in 52 und unter den 62 Fällen Zimmer's in 18 Fettleibigkeit vor dem Auftreten der Zuckerharnruhr vorhanden gewesen.

Von Gelegenheitsursachen sind zuerst traumatische Schädlichkeiten zu nennen, auf welche die Entstehung der Krankheit in einer grossen Zahl sicher beobachteter Fälle zurückgeführt werden muss. Bereits Griesinger konnte gegen 20 derartige Fälle verzeichnen, Fischer[1]) hat 17 Fälle gesammelt, in denen nach einer Verletzung Zucker im Harn auftrat und darunter 8 mit ausgesprochenen anderweitigen diabetischen Erscheinungen. Ihre Zahl ist aber seitdem noch erheblich bereichert worden (s. Kämnitz u. s. w.). Meistens waren es Erschütterungen des ganzen Körpers, oder des Gehirns und Rückenmarks im Besondern, welche die Krankheit veranlassten, selten Contusionen anderer Körpertheile, wie der Leber oder auch der Nieren durch Schlag oder Fall, wobei übrigens wohl mehr Gewicht zu legen ist auf die gleichzeitig stattfindende Erschütterung jener Nervencentraltheile oder gewisser vasomotorischer Centren im Unterleib. Gewöhnlich tritt in solchen Fällen die Krankheit einige Stunden oder wenige Tage, selten erst später, viele Wochen lang nach der Einwirkung des Traumas auf. In letzterem Falle schien zuweilen das Trauma nur die mittelbare Veranlassung zur Krankheit zu sein, indem sich in seinem Gefolge eine tiefere Structurveränderung, Geschwulst u. dgl. im Bereich der zur Zuckerbildung in Beziehung stehenden Nervencentren ausbildete.

Es schliessen sich hieran acute und chronische Affectionen der Nervencentren, namentlich des Gehirns, Entzündungen, Degenerations- und Erweichungszustände und ganz besonders Geschwülste, welche zuweilen, wie erwähnt, sich erst nach einem Trauma entwickelt zu haben schienen. Der Sitz dieser Affectionen ist meistens das verlängerte Mark oder dessen unmittelbare Nachbarschaft, oder wenn der eigentliche Erkrankungsherd einen entfernteren Sitz hat, so ist doch entweder nachweisbar die Gegend des 4. Ventrikels in irgend einer Weise daran betheiligt, oder es

1) Arch. gén. de méd. etc. 1862. XX. p. 257 ff.

werden Störungen in der Ernährung, der Circulation desselben daraus abgeleitet.

Ferner haben in nicht wenigen Fällen starke psychische Affecte und zwar sowohl plötzlich auftretende, wie Schreck, Angst oder Zorn, als auch längere Zeit einwirkende, wie Gram, Kummer und Sorge die Krankheit unmittelbar hervorgerufen oder Verschlimmerung bei zeitweilig eingetretener Besserung verursacht. Beispiele hierfür waren schon Th. Willis bekannt, finden sich in der späteren Literatur in grösserer Zahl und wiederholen sich immer wieder, zumal in Zeitläuften, die reich an aufregenden oder erschütternden Ereignissen sind. Die Periode der aufregenden Börsenspeculationen z. B. hat in Berlin einen unverkennbaren Einfluss auf Entstehung oder Verschlimmerung des Diabetes bewirkt. – Auch übermässige geistige Anstrengung wird zuweilen als einzige auffindbare Ursache angegeben.

Mit weniger Sicherheit, als die genannten Momente, werden häufig alimentäre Schädlichkeiten als disponirende oder als veranlassende Ursachen beschuldigt, insbesondere gilt dies von dem anhaltend reichlichen Genuss stärke- und zuckerhaltiger Speisen. Schon Christie führt das häufige Vorkommen des Diab. mell. unter den Bewohnern von Ceylon auf ihre fast ausschliessliche vegetabilische und zuckerreiche Ernährung zurück, ebenso wollen Manche die Häufigkeit der Krankheit in Thüringen von der Art der Nahrung herleiten, welche bei der vorwiegend Ackerbau treibenden Bevölkerung hauptsächlich aus Amylaceen besteht. Auch liegen mehrere Beobachtungen vor (von Griesinger, Zimmer u. A.), in denen Personen, welche übermässig viel Süssigkeiten zu sich nahmen, oder welche plötzlich ihre gewöhnliche gute Nahrung mit einer rein vegetabilischen vertauschten, an Diab. mell. erkrankten. In einem Theil dieser Fälle haben aber sicher noch andere Schädlichkeiten (wie kümmerliche Lebensverhältnisse, psychische Affecte, Erkältungen u. s. w.) mitgewirkt, in einem anderen Theil sind unter dem Einfluss der unpassenden Nahrung Verdauungsstörungen aufgetreten und längere Zeit der Zuckerruhr vorausgegangen, und endlich ist die Zahl aller dieser Fälle gegenüber dem ungeheuren Verbrauch von stärke- und zuckerhaltigen Nahrungsmitteln auch unter Völkerschaften, welche ganz vorzugsweise von ihnen leben, eine so verschwindend kleine, dass wenigstens der unmittelbar veranlassende Einfluss jener Kost auf die Entstehung der Krankheit im Allgemeinen fraglich erscheinen muss. Dazu kommt, dass weder bei Menschen, noch bei Thieren, welche zu experimentellen Zwecken Zucker oder Stärke in grossen Mengen genossen, ein wahrer Diabetes mellitus

bis jetzt hat erzeugt werden können. Wohl aber kann danach eine vorübergehende Zuckerausscheidung im Harn auftreten.[1]) Dagegen könnte man in dem verhältnissmässig geringen Nahrungswerth einer vegetabilischen Kost, in der Nothwendigkeit, grosse Mengen davon zu geniessen, um die Bedürfnisse des Stoffwechsels zu befriedigen und in den dadurch, sowie durch die Schwerverdaulichkeit vieler Vegetabilien häufig verursachten Verdauungsbeschwerden Momente erblicken, durch welche vielleicht eine Disposition zu Diabetes geschaffen wird. In der That sind auch in jenen Gegenden, in welchen der grösste Theil der Bewohner sich von grober vegetabilischer Kost nährt und wo zugleich Diabetes in auffallender Häufigkeit vorkommt, wie z. B. in Thüringen, Krankheiten des Verdauungsapparates, namentlich Magenleiden, sehr verbreitet und zwar mehr als anderwärts (Gerhardt, Leube).

Ganz dasselbe gilt auch von gewissen Getränken, dem frischen Obst- und Weinmost, jungem Bier, Weissbier u. dgl. m., nach deren unmässigem Genuss man zuweilen die Krankheit hat entstehen sehen. Auch sie kann man höchstens als mittelbare oder mit anderen concurrirende Schädlichkeiten betrachten. Dass der Genuss von Cyder, welcher früher gern beschuldigt wurde, von keinem grossen unmittelbaren Einfluss sein kann, beweist die Thatsache, dass in England die Districte, in welchen besonders viel Cyder getrunken wird, die geringste Zahl von Diabetikern aufweisen. — Erkältungen uud Durchnässungen, theils einmalige, theils wiederholte und längere Zeit andauernde, werden nicht selten als Ursache beschuldigt. Griesinger fand sie in 40 von 152 Fällen, in denen eine Krankheitsursache verzeichnet war, angegeben, und er

1) So gibt Vogel (S. 409) an, dass er bei Gesunden, welche 100 Grm. und mehr Zucker in $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde genossen hatten, fast immer ungewöhnlich viel Zucker in dem 1—3 Stunden später gelassenen Urin gefunden habe. Auch Helfreich fand bei ausschliesslich vegetabilischer Kost Zucker im Harn, nicht aber bei ausschliesslich animalischer. Bei Thieren kann man bekanntlich durch Einspritzung von viel Zucker in den Magen oder die Pfortader ebenfalls vorübergehende Zuckerausscheidung, aber keinen dauernden Diabetes erzeugen. (Vergl. auch unten: Zur Theorie.)

Eine Beobachtung, welche eher gegen, als für den Einfluss der vegetabilischen Diät auf die Entstehung der Zuckerruhr sprechen könnte, wird von Bérenger-Feraud (Comptes rend. 1864 I. p. 871) mitgetheilt. Er sah nämlich ohne sonstige Veranlassung die Krankheit bei einem Affen eintreten, den er zum Omnivoren gemacht hatte, um ihn beim Transport in ein kälteres Klima vor Tuberkulose zu schützen. Auch hier dürften vielleicht die durch die veränderte Kost verursachten Verdauungsstörungen das Mittelglied zwischen der Ernährung und dem Diabetes bilden.

bemerkt mit Recht, „dass zwar bei dem allgemeinen Missbrauch, der mit dieser Krankheitsursache getrieben wird, gewiss grosse Vorsicht in ihrer Anerkennung räthlich ist, dass sie sich aber, als eines der wirkenden Elemente nicht ganz verwerfen lässt.“ Man darf diese Ursache zumal in jenen Fällen nicht zurückweisen, in denen die Krankheit unmittelbar nach einer starken Durchnässung des ganzen Körpers oder der Füsse ganz plötzlich zum Ausbruch kam. Fälle, deren ich in der Literatur mehrere wohl constatirte finde, (Zimmer, Külz, Oppolzer, Griesinger u. s. w.) und wovon ich selbst einen beobachtet habe. (Er betraf einen bis dahin gesunden Droschkenkutscher, welcher, vom Regen stark durchnässt, mit gastrischen Erscheinungen erkrankte, wobei ihm schon in den ersten Tagen der starke Durst auffiel. Bei der Untersuchung, nach etwa 8tägiger Krankheit, fand sich Zucker im Harn.) In anderen Fällen machen sich die charakteristischen Erscheinungen, Durst und vermehrte Diurese, erst mehrere Wochen oder gar Monate nach der Erkältung bemerklich, nachdem bis dahin unbestimmte Beschwerden, Mattigkeit und Gliederschmerzen bestanden hatten. Hier kann der Einfluss der stattgehabten Erkältung immerhin zweifelhaft sein.

Mannigfache andere Momente werden endlich noch unter den veranlassenden Ursachen aufgeführt, wie schwere körperliche Anstrengung, geschlechtliche Ausschweifungen, einmalige grobe Diätfehler u. s. w. Indessen ist der Zusammenhang derselben mit der Zuckerharnruhr in dem einzelnen Falle schwer zu erweisen. Bemerkenswerth ist jedoch die Thatsache, dass der Diabetes gar nicht selten in der Reconvalescenz von leichteren oder schwereren fieberhaften Krankheiten entsteht, oder wenigstens in die Erscheinung tritt, insbesondere ist er im Gefolge von Wechselfieber oft beobachtet worden, so z. B. in den von Griesinger zusammengestellten 225 Fällen wenigstens 10 Mal. Nach den Angaben von Prout, Bence Jones, Rayer u. A. soll auch die Gicht nicht selten in ihrem Verlauf zur Zuckerharnruhr führen können.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Zuckerharnruhr beginnt zuweilen plötzlich, gewöhnlich aber ganz allmählich mit einer Zunahme der Harnausscheidung und des Durstes. Welches von beiden zuerst vermehrt ist, lässt sich selten mit Sicherheit bestimmen, wiewohl die Kranken gewöhnlich über

den Durst, als die lästigere Erscheinung, zuerst klagen. Die Fälle mit plötzlichem Auftreten der Krankheit sind meist solche, in denen eine augenfällige, einmalige Veranlassung, namentlich ein Trauma oder eine heftige Gemüthsbewegung, stattgefunden hat, auf welche schon nach ganz kurzer Zeit und plötzlich die Harnmenge und der Durst auffallend zunehmen.

In den der Zahl nach weit häufigeren Fällen mit allmählicher Entwickelung des Leidens gehen den eigentlich charakteristischen Symptomen, den Veränderungen der Urinsecretion und der Steigerung des Durstes, ziemlich oft gewisse Erscheinungen voraus, welche von Manchen als Vorboten, oder als einleitendes Stadium der Zuckerharnruhr betrachtet werden. Es sind dies einerseits Beschwerden von Seiten der Verdauungsorgane, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und selbst Erbrechen, Sodbrennen, häufiges Aufstossen, Unregelmässigkeit der Stuhlentleerung u. dgl. m., andererseits nervöse Störungen, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, auch psychische Alterationen. Es muss dahingestellt bleiben, ob alle diese Erscheinungen wirklich als Vorboten der Krankheit aufzufassen sind und nicht vielmehr als veranlassende Ursachen, oder aber als Aeusserungen von Krankheitsprocessen, mit welchen die Zuckerharnruhr in einem tieferen ursächlichen Zusammenhang steht.

In der grösseren Mehrzahl jedoch fehlen entweder diese Initialerscheinungen, oder sie werden nicht sonderlich beachtet, wie sich denn überhaupt das Leiden in seinem allerersten Beginn der Beobachtung meist entzieht und erst bemerkt wird, wenn es sich bis zu einer gewissen Höhe herangebildet hat, wenn dem Kranken ein häufiges Bedürfniss zum Harnlassen, eine beständige Trockenheit im Munde oder auch eine zunehmende Mattigkeit, eine Abnahme des Sehvermögens auffällt und ihn veranlasst, ärztliche Hülfe zu suchen, wobei dann erst der Zuckergehalt des Harns entdeckt und die Diagnose der Krankheit sicher gestellt wird.

Für die meisten Fälle bleibt es daher eigentlich zweifelhaft, ob der Urin gleich von vorne herein Zucker enthält, oder ob dieser erst darin auftritt, wenn schon kürzere oder längere Zeit eine Vermehrung der Harnmenge und des Durstes, also eine Polyurie ohne Zucker im Harn, ein Diabetes insipidus, bestanden hat. Vielleicht geht der Zuckerharnruhr öfter, als man gemeiniglich annimmt, eine einfache Harnruhr (Diabetes insipidus) voran und wird nur deswegen nicht beobachtet, weil die Kranken in dem allerersten Beginn ihres Leidens sich selten an den Arzt wenden. Es liegen aber Fälle vor, in denen ausnahmsweise der Harn sehr frühzeitig schon untersucht

und ein Uebergang von Diabetes insipidus in Diab. mellitus nachgewiesen wurde.[1])

Die ungewöhnliche Vermehrung der Harnabsonderung und der ausserordentliche Durst bleiben oft lange Zeit die einzigen, aber dem Kranken recht lästigen Symptome. Das Drängen zum Harnlassen quält ihn am Tage und weckt ihn Nachts wiederholt aus dem Schlafe. Der Urin ist dabei in der Regel sehr blass, klar, hat nicht den eigenthümlichen Geruch normalen Urins, sondern einen faden oder häufig auch einen aromatischen, weinartigen Geruch und hinterlässt nicht selten beim Eintrocknen auf den Kleidungsstücken oder an dem Nachtgeschirr weissliche Flecken von Traubenzucker. Mehr noch als das häufige Harnlassen plagt den Kranken der Durst, welcher mit der Zunahme der Urinmenge Hand in Hand geht. Manche Kranke können unglaubliche Mengen Getränk zu sich nehmen und klagen doch fortwährend über Dürre im Munde und Rachen. Die Speichelabsonderung wird sparsam, die Mundflüssigkeit gewöhnlich zäh und säuerlich und auch die Zähne und das Zahnfleisch erkranken häufig.

Bald früher, bald später steigert sich auch die Esslust, nicht selten bis zu unstillbarem Heisshunger. Aber obgleich die Kranken viel mehr essen, als in früheren gesunden Tagen, obgleich sie zuweilen ungeheuere Nahrungsmengen verzehren, hält das Sättigungsgefühl nicht lange an, nach der stärksten Mahlzeit fühlen sie sich bald wieder hungrig. Auch nehmen sie an Körperumfang, an Gewicht und Kräften nicht zu, im Gegentheil wird ihnen gewöhnlich schon sehr früh die Abmagerung auffällig, welche trotz des vielen Essens sich einstellt; namentlich Personen mit stark entwickeltem Fettpolster sehen dies oft in ganz kurzer Zeit, in wenigen Wochen schwinden. Dazu gesellt sich eine immer steigende Mattigkeit, Unfähigkeit, körperliche Arbeiten in der gewohnten Weise zu verrichten, auch eine psychische Verstimmung macht sich häufig bemerkbar und wird durch die gestörte Nachtruhe unterhalten und gesteigert. Noch manche andere nervöse Erscheinungen, wenn sie nicht schon im Beginn oder vor dem eigentlichen Auftreten der Krankheit vorhanden waren, treten jetzt, im weiteren Verlauf, nicht selten hinzu, so namentlich Kopfschmerzen, Kriebeln und Eingeschlafensein der Glieder, aber auch heftige Neuralgien und endlich sehr gewöhnlich eine Abnahme des Geschlechtstriebes.

Die Haut wird allmählich trocken, spröde und schilferig, bei

---

1) S. Külz, Beitr. I. S. 125.

schnell fortschreitender Abmagerung schlaff und schlotterig. Schweisse haben die Kranken selten oder gar nicht mehr, dagegen sind sie sehr zum Frösteln geneigt und ihre Haut fühlt sich oft auffallend kühl an. Auch Jucken in der Haut ist nicht selten, sowie furunculöse und carbunculöse Entzündungen und selbst ausgedehnte brandige Zerstörungen.

Der Athem zeigt bei vielen Kranken einen eigenthümlich aromatischen Geruch nach Aepfeln oder duftendem Heu und endlich entwickeln sich sehr häufig die Zeichen der chronischen Lungenschwindsucht mit anfangs geringem, später zunehmendem Fieber.

Sehr häufige Begleiter der Zuckerharnruhr sind Verdauungsstörungen und besonders Diarrhöen, demnächst Störungen des Gesichtssinnes, seltener der anderen Sinnesorgane und endlich Zeichen von Nierenaffectionen, Albuminurie, Oedeme u. s. w.

Selten und nur in den Fällen von allerkürzester Dauer steigern sich diese Symptome in ununterbrochener Folge bis zu dem tödtlichen Ende. In der Regel wechseln alle Erscheinungen in ihrer Schwere viele Monate und selbst Jahre hindurch, treten bald heftiger, bald milder, ja bis zum Verschwinden milde auf, fast immer im Zusammenhange mit dem Verhalten der Harnentleerung, mit ihrer Zunahme sich verschlimmernd, mit ihrer Abnahme sich bessernd. Besserung und Verschlimmerung sind in erster Linie abhängig von der Art der Ernährung, wenn nicht schon die Krankheit sich in einem ganz vorgerückten, dem Tode nahen Stadium befindet. Stärkemehl- und zuckerhaltige, überhaupt vegetabilische Kost steigert die Menge und den Zuckergehalt des Harns und damit die meisten Beschwerden der Kranken, Enthaltsamkeit von ihr, ausschliessliche oder auch nur vorwiegende Ernährung mit Albuminaten, animalische Kost macht die Symptome rückgängig und kann sie sogar gänzlich beseitigen. Die so herbeigeführte Besserung kann eine mehr oder weniger nachhaltige sein, sie kann auch noch längere Zeit andauern, wenn selbst die strenge Eiweisskost schon wieder aufgegeben ist. Aehnlich, wie die vegetabilische Nahrung, aber in weit geringerem Grade können auch Gemüthsbewegungen, Excesse irgend welcher Art, Witterungseinflüsse, kurz alle jene Schädlichkeiten, welche in der Aetiologie als Gelegenheitsursachen für die Krankheit überhaupt namhaft gemacht wurden, verschlimmernd auf den Gang derselben einwirken.

Sehr bemerkenswerth ist der Einfluss intercurrenter fieberhafter Krankheiten auf das Verhalten des Diabetes. Bis zu einem gewissen Grade nämlich vermindern sie alle den Zucker-

gehalt und die Menge des Harns, hauptsächlich in Folge der verminderten Nahrungszufuhr und der darniederliegenden Verdauungsthätigkeit, zum Theil auch wohl weil Zucker und Wasser den Kreislauf auf anderen Wegen, als durch die Nieren (durch den Darm bei Diarrhöen, durch Exsudate, das Wasser insbesondere auch durch die gesteigerte Perspiration der Haut und Lungen) verlassen. Abgesehen aber von dieser leicht verständlichen Verminderung der Harnmenge und des Harnzuckers zeigen sich sehr auffallende und bis jetzt kaum zu erklärende Verschiedenheiten, indem während der fieberhaften Affectionen die Erscheinungen von Seiten des Harnapparates bald vollständig zurücktreten, auch wenn die Nahrungszufuhr nicht gänzlich aufgehoben ist, bald in ziemlicher Intensität fortdauern. Dass die Art der fieberhaften Krankheit hierbei eine Rolle spiele, lässt sich nach den bisher vorliegenden Beobachtungen nicht gerade behaupten, für gewisse Krankheiten sogar bestimmt in Abrede stellen. So z. B. hatte nach Popoff das Eintreten einer Febris recurrens gar keinen Einfluss auf die Erscheinungen des Diabetes, während Semon[1]) von einem vollständigen Zurücktreten der letzteren, so lange als jene dauerte, berichtet. Bei Pleuropneumonie sah Leube eine sehr beträchtliche Abnahme der Zuckerausscheidung, Petters dagegen gar keine oder nur eine ganz geringe Abnahme bei Pleuritis, Intermittens und Variolois. Wieder andere Autoren sahen bei Variola den Zucker gänzlich aus dem Harn verschwinden (Rayer, Pavy, Monographie S. 109, de Carvalho[2])), wobei freilich noch ins Gewicht fällt, dass die Variola stets mit dem Tode endigte, vor dessen Eintritt ohnehin der Zucker sehr gewöhnlich aus dem Harn schwindet (s. unten). Abdominaltyphus scheint die Zuckerausscheidung nicht aufzuheben, gleichviel ob er mit Genesung (Pavy, l. c.) oder mit dem Tode (Griesinger[3]), Bamberger[4]), Gerhardt, l. c.) endigt. Bei fieberhafter Angina und bei schwerer Dysenterie sah Andral den Zucker ganz schwinden. — Vielleicht erklären sich die Verschiedenheiten, welche bei einer und derselb n Krankheit beobachtet werden, auch aus der Verschiedenartigkeit des Diabetes selbst. (Vgl. auch weiter unten.)

Der Einfluss nämlich, welchen die Beschaffenheit der Nahrung auf den Verlauf des Diabetes mellitus ausübt, ist nicht in allen Fällen

1) Zur Recurrens-Epidemie in Berlin. Inaug.-Diss. 1873. S. 51.
2) Philad. med. Times V. 1875. No. 169.
3) Arch. der Heilk. III. 1862. S. 376.
4) Würzb. med. Zeitschr. IV. 1863. S. 17.

und auch nicht in jedem einzelnen Falle zu allen Zeiten gleich gross. In einem Theil der Fälle nehmen, wie schon von Mor. Traube vermuthet, aber erst von S. Rosenstein in einem Falle wirklich nachgewiesen wurde, bei Vermeidung von zucker- und stärkemehlhaltiger Nahrung die krankhafte Beschaffenheit des Harns und damit die meisten anderen Störungen sehr schnell ab und schwinden zeitweise ganz. Dies findet sich vorzugsweise bei wohlgenährten Personen mit gutem oder selbst stark entwickeltem Fettpolster, bei welchen die Krankheit ganz allmählich entstanden ist und nur langsame Fortschritte macht. In einem anderen Theil dagegen, in der Regel bei Solchen, bei denen die Krankheit mehr oder weniger plötzlich zum Ausbruch gekommen ist und schneller zu einer gewissen Höhe sich entwickelt hat, dauern die Erscheinungen, insbesondere die Zuckerausscheidung im Harn, wenn auch in vermindertem Maasse fort, selbst wenn die Kranken sich auf eine sogenannte „reine oder absolute Fleischkost" beschränken. Wegen dieses verschiedenen Verhaltens haben Manche, wie Bouchardat, Pavy, Harley und namentlich Seegen zwei Formen der Zuckerharnruhr angenommen und jene erste als leichte, die andere als schwere Form bezeichnet, während Andere, wie Mor. Traube, Bence Jones, Dickinson darin nicht zwei verschiedene Formen, sondern nur zwei Stadien der Krankheit sehen und zwar in der leichten Form jener Autoren das erste, in der schweren Form das zweite Stadium, in welches das erste mit der Zeit übergehen könne. Es kommt im Grunde auf die Bezeichnung „Form" oder „Stadium" wenig an, nur scheint es, als ob durch die Aufstellung verschiedener „Formen" ein principieller Unterschied gemacht werden sollte zwischen den Fällen, in welchen nur bei vegetabilischer Kost und denjenigen, in welchen auch bei animalischer Kost Zucker ausgeschieden wird, ein Unterschied, der darin bestehe, dass dort der Zucker nur aus eingeführten Kohlehydraten, hier auch aus Eiweiss abstamme. Wir werden später die Quellen des Zuckers im Organismus noch ausführlich zu besprechen haben, doch muss schon hier bemerkt werden, dass eine Bildung von Zucker oder Glykogen aus reinen Eiweissstoffen (Fibrin, Eiereiweiss) bisher nicht sicher nachgewiesen, sondern noch durchaus zweifelhaft ist und dass noch viel weniger ein Diabetiker beobachtet worden ist, welcher bei wirklich absolutem Ausschluss von Zucker und von Zucker- oder Glykogenbildnern, also bei einer nur aus Eiweiss, den nothwendigen Salzen, Extractivstoffen und Getränken bestehenden Kost Zucker ent-

leert hat. Auf die Abstammung des Zuckers kann also gegenwärtig eine Unterscheidung verschiedener „Formen“ der Krankheit füglich nicht begründet werden. Der Unterschied liegt nur darin, dass ein Theil der Diabetiker mehr Zucker und Zuckerbildner im Körper zurückhalten und verwenden kann, als ein anderer, so dass man sich in dieser Beziehung eine stufenweise fortschreitende Reihe vom gesunden Menschen bis zum allerschwersten Diabetiker denken kann. Denn auch beim Gesunden gibt es eine Grenze, über welche hinaus kein Zucker zur Verwendung kommt. (Vgl. zur Theorie weiter unten.)

Man hat für die Auffassung der verschiedenen Fälle als verschiedener „Formen“ und nicht als verschiedener „Stadien“ auch geltend gemacht, dass eine Aenderung in dem Verhalten gegen vegetabilische oder animalische Kost, also ein Uebergang der einen „Form“ in die andere für gewöhnlich gar nicht oder nur ausnahmsweise vorkomme. Hierüber lässt sich nicht gut streiten. Dass Uebergänge sicher vorkommen, dass also Patienten, welche eine Zeit lang nur bei vegetabilischer Kost Zucker ausschieden, dies später auch bei sogenannter Fleischkost thun, wird allgemein zugegeben. Ob dies aber nur Ausnahmen sind und die meisten anderen derartigen Patienten ihr ganzes Leben hindurch niemals Zucker entleeren, wenn sie sich nur an die Fleischkost halten, das ist nicht zu entscheiden, weil eine solche Enthaltsamkeit von vegetabilischer Nahrung viele Jahre hindurch wohl kaum jemals durchzuführen ist. Aber sicher ist, dass die Fälle, in denen die strenge Fleischkost, nachdem sie lange Zeit die Krankheit zum Schweigen gebracht hatte, schliesslich doch versagt, die Fälle also, in denen eine Aenderung, ein Uebergang der einen Art in die andere wirklich stattfindet, nicht gerade eine verschwindend kleine Minderheit bilden und möglich ist es, dass in jedem Falle ein bis dahin gutartiger Verlauf in einen bösartigen, auch durch strenge Diät nicht mehr einzuhaltenden, umschlägt.[1]) Diätfehler, Gemüthsbewegungen, Veranlassungen unbe-

1) Bei dem äusserst langsamen Verlauf jener gutartigen Fälle und der Seltenheit des Diabetes überhaupt bietet sich begreiflicher Weise dem einzelnen Arzt nur ganz ausnahmsweise die Gelegenheit, die Aenderung im Verhalten gegen Fleischkost zu beobachten. Die Aerzte in den von Diabetikern am meisten aufgesuchten Badeorten, welche viele Patienten zu Gesicht bekommen, haben wiederum selten Gelegenheit, den vollständigen Ablauf der Krankheit zu beobachten. Uebrigens sagt auch Seegen, welcher die Eintheilung in „Stadien“ am entschiedensten bekämpft (Monograph. 2. Aufl. S. 123): „Wirklich lehrt die Erfahrung, dass ein Diabetes dieser (sc. leichteren) Art durch irgend eine äussere Veranlassung, meist durch Gemüthsbewegung in hochgradiger Form wieder auf-

kannter Art bewirken einen solchen Umschlag nicht so ganz selten. Ueberdies hat Külz (Beitr. I. S. 217) in neuester Zeit beobachtet, dass ein Diabetiker, bei welchem zu Zeiten trotz Beschränkung der Kohlehydrate der Zuckergehalt des Harns fortdauernd auf gleicher Höhe blieb, zu anderen Zeiten selbst bei Genuss von Zucker einen zuckerfreien Harn entleerte, woraus hervorgeht, dass Patienten mit der sogenannten „schweren Form“ sich zeitweise wie solche mit der „leichten Form“ verhalten können. Külz hat dies als „Mischform“ bezeichnet.

Es geht aus Allem hervor, dass sich in keinem Fall von Zuckerharnruhr mit Sicherheit vorausbestimmen lässt, wie er sich bei längerer Dauer verhalten wird, was eben besonders gegen eine Eintheilung in streng gesonderte „Formen“ aber auch gegen die Aufstellung von „Stadien“, welche stets in bestimmter Reihenfolge verlaufen, spricht. Nichtsdestoweniger ist es von grosser praktischer Wichtigkeit, den Einfluss der Diät auf den Verlauf der Krankheit zu kennen und in jedem Fall zu prüfen. Diejenigen Fälle, welche durch eine Beschränkung in der Zufuhr von Kohlehydraten, wie sie bei der sogenannten Fleischkost statt hat, wenigstens zeitweise zum Stillstand gebracht werden, verlaufen natürlich viel langsamer, die terminalen Erscheinungen, die gefährlichen und tödtlichen Complicationen treten bei ihnen viel später ein, als bei jenen Fällen, in welchen die Zuckerausscheidung auch durch eine strenge Diät nicht zum Verschwinden gebracht werden kann. Jene sind in jeder Beziehung milder, gutartiger, als diese; sie können aber jederzeit sich verschlimmern und

---

tritt, dass »sogar bei gänzlichem Ausschluss von Kohlehydraten die Zuckerausscheidung fortdauert, dass also an die Stelle des leichteren Diab. die schwerere Form getreten ist.“ Unter seinen Beobachtungen, wiewohl sie sich ja nur selten über die Zeit des Badeaufenthaltes in Carlsbad hinaus erstrecken konnten, findet sich auch eine stattliche Zahl, welche den Uebergang der einen „Form“ in die andere zum Theil ganz sicher beweist (Nr. 16, 26, 34?, 43?, 45, 57, 76, 95, 104). Bei Griesinger (Arch. d. Heilk. 1860. S. 91) findet sich ebenfalls ein hierher gehöriger Fall, in welchem eine Zeit lang bei nicht einmal absoluter Fleischkost (Salat und grünes Gemüse) die Urinmenge die eines Gesunden kaum überstieg und der Zucker beständig abnahm (bis auf 0,1 pCt.!), dann aber trotz derselben Diät eine Verschlimmerung bis zum Tode eintrat. Andere Fälle findet man bei Foster (l. c. S. 209. Fall II, Fall XIV). Auch Dickinson spricht von dem Uebergang der einen Art in die andere, wie von einer ausgemachten Sache. Ich selbst hatte einen vor Kurzem verstorbenen Patienten beobachtet, bei welchem unter strenger Diät noch vor 3—4 Jahren der Zucker aus dem Harn verschwand und sogar nach Genuss geringer Mengen von Vegetabilien nur in Spuren auftrat, während in der letzten Zeit nach 3—4tägiger absolut animalischer Kost 3,5—4 Proc. (80—100 Gramm) Zucker im Harn erschienen.

bösartig werden, sowie umgekehrt, wenn auch weit seltener ein ursprünglich bösartiger Fall unter günstigen Umständen eine Zeit lang milder verlaufen kann, indem sich die Fähigkeit, Zucker- und Zuckerbildner zu verwerthen steigert.

Man hat auch wiederholt noch von anderen Gesichtspunkten, nämlich von theoretischen Ansichten über die letzten Ursachen des Diabetes aus eine Eintheilung desselben in verschiedene Formen versucht, welche alle mehr oder weniger hypothetisch sind und bisher keine praktische Verwerthung haben finden können. Auf diese kommen wir später zurück.

Als „Diabetes decipiens“ hat P. Frank eine nicht selten vorkommende Abweichung von dem gewöhnlichen Bilde der Zuckerharnruhr bezeichnet, welche schon Cowley kannte, und welche darin besteht, dass der Urin zwar Zucker und selbst viel Zucker enthält, aber an Menge diejenige eines Gesunden gar nicht, oder nur sehr wenig übersteigt, ein Verhalten, welches leicht zu Irrthümern in der Diagnose führen kann. Soweit meine eigene Erfahrung und meine Umschau in der Literatur reicht, handelt es sich auch hierbei nicht um eine besondere, immer in der gleichen Weise verlaufende Form, sondern mehr um eine vorübergehende Abnahme der Harnmenge ohne entsprechendes Sinken der Zuckerausscheidung. Es ist mir kein Fall bekannt, welcher von Anfang bis zu Ende mit einer zuckerhaltigen, aber gleichwohl an Menge nicht vermehrten Harnausscheidung verlaufen wäre. Wohl aber kommt es vor, dass bei gleichen Zuckermengen ungleich grosse, aber doch abnorme Harnmengen entleert werden, dass im Laufe der Krankheit, namentlich durch diätetische und therapeutische Maassnahmen, oder durch anderweitige starke Wasserverluste (durch Haut oder Darm) die Menge des Harns abnimmt, diejenige des Zuckers dagegen nicht, oder nicht in demselben Verhältniss.

Andererseits kommt es auch vor, dass der Zuckergehalt des Harns für kürzere oder längere Zeit beträchtlich sinkt, oder ganz schwindet, während die Harnmenge abnorm gross bleibt.[1] In solchen Fällen hat man auch an Stelle des Traubenzuckers Inosit im Harn auftreten sehen (vgl. unten).

Im Allgemeinen muss die Zuckerharnruhr als eine unheilbare Krankheit bezeichnet werden, da vollständige und dauernde Heilung nur ausnahmsweise eintritt. Häufig wird der Anschein einer dauern-

1) S. z. B. Ruickoldt, Fall 2; Seegen l. c. S. 80; Külz, Beitr. I. S. 125 ff. u. s. w.

den Genesung dadurch hervorgerufen, dass durch ein zweckmässiges diätetisches Verhalten die Zuckerausscheidung und die sämmtlichen übrigen Krankheitserscheinungen auf lange Zeit, nicht selten Jahre lang, zum Schwinden gebracht werden, ja manche Kranke erlangen sogar die Fähigkeit wieder, Vegetabilien in mässiger Menge ohne Schaden geniessen zu können. Allein die geringste Ueberschreitung dieser Grenze, welche bei dem wirklich Gesunden noch keineswegs Melliturie verursacht, regt die Zuckerausscheidung und mit ihr die anderen Störungen wieder an. Man kann also nicht von einer vollständigen, sondern nur von einer bedingten Heilung sprechen.

In der Regel nimmt bei solchen Kranken schliesslich die Zuckerausscheidung wieder überhand und es tritt bei ihnen der Tod nur später ein, als bei jenen bösartigen Fällen, bei welchen die Zuckerausscheidung durch animalische Kost sich nicht unterdrücken lässt. Zuweilen sterben die Kranken plötzlich, bevor noch die Ernährungsstörungen einen hohen Grad erreicht haben oder selbst inmitten eines leidlichen Wohlbefindens in Folge einer geringfügigen Veranlassung, häufiger erfolgt der Tod nach längerem Siechthum und zwar gehen die Kranken entweder an allgemeiner Erschöpfung zu Grunde, ohne dass ein nachweisliches Localleiden irgend eines Organes sich ausgebildet hätte, oder sie sterben in Folge von Complicationen, von denen diejenige mit Lungenschwindsucht bei weitem die häufigste ist. Die plötzlichen Todesfälle erfolgen entweder unter dem Bilde der Apoplexie mit Lähmungen und Bewusstlosigkeit oder unter eigenthümlichen, vergiftungsartigen Erscheinungen, von welchen später noch die Rede sein wird.

Pathologische Anatomie und Chemie.

Einen constanten Leichenbefund bei Diabetes mellitus gibt es nicht. In vielen Leichen findet man gar keine auffallenden Organveränderungen, wenigstens keine, welche mit der Zuckerharnruhr in irgend eine Beziehung gebracht werden können und selbst das Mikroskop, welches freilich seit noch nicht langer Zeit bei der Untersuchung der anatomischen Veränderungen im Diabetes zu Hülfe genommen wird, vermag nicht immer eine Texturveränderung zu entdecken. In anderen Fällen ergibt die Leichenöffnung allerdings positive Befunde; von diesen sind, wenn wir von zufälligen, offenbar intercurrenten Affectionen absehen, einige secundär und als Folgen der allgemeinen Ernährungsstörung, des vermehrten Wasserabflusses durch die Nieren u. dergl. anzusehen, andere lassen eine solche Auf-

fassung nicht zu und werden deswegen oder wegen ihres auffallend häufigen Vorkommens oder endlich wegen der physiologischen Function der betroffenen Organe als primäre Veränderungen betrachtet und mit der abnormen Zuckerbildung in genetischen Zusammenhang gebracht. Zu jenen secundären Erkrankungen gehören z. B. die bei Diabetikern sehr häufigen Lungenaffectionen, sowie die nicht seltene Vergrösserung der Nieren, auch wohl entzündliche Zustände derselben; zu den primären kann man mit Sicherheit gewisse Affectionen im Gehirn insbesondere in der Gegend des 4. Ventrikels rechnen, während es von den meisten der im Verdauungscanal und den dazugehörigen Drüsen gefundenen Veränderungen zweifelhaft ist, ob sie Ursache oder Folgen der Zuckerharnruhr oder ob sie dieser coordinirt sind und mit einen gemeinsamen Ausgangspunkt haben.

Die Leichen zeigen in der Regel, zumal wenn die Krankheit lange gedauert hatte und nicht durch einen plötzlichen Tod unterbrochen worden war, einen hohen Grad von Abmagerung. Auf der Haut sind häufig Excoriationen, Geschwüre und brandige Zerstörungen wahrzunehmen.

Die Muskeln erscheinen trocken, welk und blass, zuweilen aber auch von dunklerer, röthlich-brauner Farbe, wie es scheint in solchen Fällen, welche unter intoxicationsartigen Erscheinungen schnell endigten. In chemischer Beziehung liegen über die Muskeln nur Angaben, welche ihren Kreatingehalt betreffen, vor. Gäthgens fand ihn in einem Falle zu 0,1988 % und Perls[1]) in zwei Fällen, bei denen aber vor dem Tode die Zuckerausscheidung aufgehört hatte und die Flüssigkeiten und Organe der Leiche zuckerfrei waren, zu 0,225 und 0,307 % (1,363 und 1,689 % der festen Bestandtheile). In dem zweiten Falle fand Perls ausserdem noch eine geringe Menge Kreatinin. Die Zahlen weichen von den bei anderen Krankheiten gefundenen Mittelwerthen (etwa 0,256 %) wenig ab.

Was die inneren Organe anbelangt, so hat man im Gehirn ziemlich häufig theils makroskopische, theils mikroskopische Veränderungen gefunden. Eine besondere Bedeutung können bis jetzt jedoch nur Veränderungen derjenigen Stellen beanspruchen, durch deren Verletzung ein künstlicher Diabetes erzeugt werden kann, vornehmlich also des verlängerten Marks und vierten Ventrikels und mancher Gegenden des Kleinhirns. Man hat Geschwülste (Levrat Perroton[2]),

---

1) Deutsches Archiv für klin. Med. VI. S. 243.

2) Quelques considérations sur un cas de glycosurie etc. Thèse Paris 1859. s. bei Trousseau l. c.

v. Recklinghausen, Richardson, Dompeling, Kratschmer u. A.), Blutergüsse und Erweichungen (Murray, Lancereaux[1]), L. Clarke, Richardson, Mosler) und bei der mikroskopischen Untersuchung einen Schwund der grauen Substanz, Degeneration, auffallende Pigmentirung der Ganglienzellen (Luys[2]), Martineau[3]), Zenker[4]), Böttcher) und fettige Entartung der Gefässe (Bischoff u. A.) gefunden. H. Dickinson bezeichnet als constante Veränderungen bei Diabetes und als die eigentliche Ursache desselben eine Erweiterung der Arterien und der perivasculären Räume an verschiedenen Stellen des Gehirns und Rückenmarks besonders im verlängerten Mark und in der Varolsbrücke, welche zum Austreten des Gefässinhalts und zu Erweichungen und Zerstörungen der Nervensubstanz führen sollen. Je nachdem der Tod in einem früheren oder späteren Stadium der Krankheit eingetreten war, fand er die Arterien umscheidet von mehr oder weniger veränderten Blutextravasaten, welche allmählich resorbirt wurden, ebenso wie die Reste der zerstörten Nervenelemente, an deren Stelle zuletzt Lücken von selbst makroskopischer Grösse zurückblieben. Jedoch hat W. Müller[5]) jenes Verhalten der Gefässe auch in den Leichen von Nicht-Diabetikern gefunden und andrerseits bei manchen Diabetikern vermisst. Auch Külz (Beitr. I, S. 10) fand Dickinson's Angaben nicht bestätigt.

Im Uebrigen liegen über das Rückenmark nur äusserst spärliche und ungenaue Mittheilungen vor. G. W. Scharlau fand es in einem Falle stark congestionirt und erweicht, während andere ältere Autoren von einer Verhärtung desselben sprechen. Dickinson gibt als besonders auffallenden, jedoch auch nicht durchaus constanten Befund eine Erweiterung des Centralcanals im Rücken- und Lendentheil und Wucherung des auskleidenden Epithels an.

Auch im sympathischen Nervensystem und insbesondere in der Abdominalportion desselben sind Veränderungen gefunden worden und würden vielleicht noch öfter gefunden werden, wenn es stets sorgfältig und unter Zuhülfenahme des Mikroskops durchforscht würde. Duncan[6]) fand die Sympathici im Unterleibe 3—4 mal

1) Bull. de la soc. anat. 1860. p. 221.

2) Comtes rendus des séances de la soc. de biol. Paris 1861. II. p. 29 und Gaz. méd. 1860—1861.

3) Bull. de la soc. anat 1861. p. 290.

4) Schmidt's Jahrb. CXIV. S. 399.

5) Beiträge zur pathol. Anatomie des Rückenmarks. Leipzig 1871.

6) Clin. reports 1818. Fall 28, 137.

dicker als normal, Percy[1]) fand das Ganglion semilunare und die Nervi splanchnici (ausserdem auch den Nerv. vagus) verdickt und von knorpelartiger Härte. Veränderungen im Plexus coeliacus mit Zerstörung einer gewissen Anzahl von Ganglienzellen konnten Klebs und Ph. Munk[2]) in einem Falle nachweisen und ebenso Lubimoff[3]), welcher neben der Sklerosirung und Atrophie jener Zellen auch noch diejenigen des Ganglion trunci nervi vagi inf. atrophisch und abnorm pigmentreich fand. Endlich beobachtete H. Henrat[4]) einmal eine Geschwulst des rechten N. vagus in der Höhe des Hilus der Lunge.

Erkrankungen der Lungen und zwar chronisch entzündliche, zur Ulceration und Phthise führende Processe sind ein sehr häufiger Befund. In den von Griesinger zusammengestellten Fällen ist 64 mal das Sectionsergebniss mitgetheilt und unter diesen fand sich „Tuberkulose" der Lungen 31 mal, jedoch 3 mal verkreidet und obsolet. Auch in den 36 nicht obducirten Fällen ist 11 mal nach den beschriebenen Symptomen an dem Bestehen jener Lungenaffectionen nicht zu zweifeln, so dass von sämmtlichen 100 Todesfällen in 42 sicher „Tuberkulose" vorhanden war. Ein noch ungünstigeres Verhältniss fand Dickinson in einer freilich weit kleineren Anzahl von Sectionen Diabetiker. Unter 27 in St. Georgshospital Verstorbenen waren nur 2 mal die Lungen ganz gesund, in den meisten anderen Fällen fanden sich Infiltration und ulceröse Processe. Nach Seegen waren unter 30 im Wiener allgemeinen Krankenhause in den Jahren 1838—1870 verstorbenen und secirten Diabetikern die Lungen nur 7 mal normal, in allen anderen Fällen krankhaft verändert und zwar waren fast immer eine oder auch beide Lungen tuberkulös infiltrirt und von zahlreichen Cavernen durchsetzt. Auch ausgedehnte Pneumonien und pleuritische Exsudate waren in einzelnen Fällen vorhanden und endlich Lungengangrän, zum Theil neben den anderen genannten Affectionen.

Magen und Darmkanal zeigen häufig die Zeichen eines chronischen Katarrhs, Hyperämie, Verdickung und Wulstung ihrer Schleimhaut und schieferige Pigmentirung; auch hämorrhagische Erosionen sind im Magen nicht selten vorhanden und im Darm kommen zuweilen dysenterische Geschwüre vor (unter den 30 von Seegen angeführten Fällen 2 mal). Die hypertrophische Entwickelung kann

1) Med. Gaz. 1842—1843. I. 49.

2) Handb. der path. Anat. 3. 1870. S. 547 und Tagebl. der Innsbrucker Naturforscher-Vers. 1869. S. 113.

3) Virchow's Archiv LXI. S. 145.

4) Bull. de la soc. méd. de Reims 1874. No. 13.

sich namentlich im oberen Theil des Verdauungscanals auch auf die Muscularis erstrecken, worauf Dittrich (Leupoldt) aufmerksam gemacht hat. — Bemerkenswerth ist auch, dass der Mageninhalt in Folge eigenthümlicher chemischer Vorgänge (Acetonbildung) öfters einen alkoholischen Geruch verbreitet (s. Lambl in Virchow's Arch. XI, S. 187).

Dem Verhalten der Leber hat man erst in neuerer Zeit, seitdem Cl. Bernard ihre Beziehungen zur Zuckerbildung entdeckt hatte, besondere Aufmersamkeit geschenkt, obgleich schon genau hundert Jahre vorher Richard Mead [1]) den Diabetes für eine Krankheit der Leber und für eine Folge abnormer Gallenbereitung erklärt und zur Stützung dieser Ansicht auf die von ihm stets gefundenen Veränderungen der Leber hingewiesen hatte. Dies ist freilich übertrieben, denn in vielen Fällen wird jede erhebliche Veränderung der Leber vermisst. In anderen und auch keineswegs seltenen Fällen dagegen hat man sie blutreich, gleichmässig vergrössert und hypertrophisch gefunden. Ueber die Häufigkeit dieser Veränderungen werden jedoch verschiedene Angaben gemacht, wohl weil die Gewichts- und Grössenverhältnisse schon unter normalen Verhältnissen grossen Schwankungen unterliegen und geringere Abweichungen daher bei einfacher Schätzung durch das Augenmaass der Kenntniss leicht entgehen oder auch verschieden beurtheilt werden, je nachdem der Beobachter mehr oder weniger geneigt ist, der Leber eine Bedeutung für die Zuckerharnruhr beizulegen. In den von Griesinger verglichenen 64 Sectionsberichten wird eine erhebliche Vergrösserung der Leber nur 3 mal, eine geringe 10 mal angegeben, worunter einige Mal auch mit auffallender Succulenz und dunkler, gleichförmiger Hyperämie. Unter den 30 im Wiener Krankenhause secirten Diabetikern wurde dagegen die Leber 15 mal vergrössert, blutreich und derb gefunden, von meist dunkelbrauner Farbe, ihre Acini waren in einzelnen Fällen minder deutlich abgegrenzt, selbst verwischt (Seegen). Dickinson fand in 27 Sectionen vom St. Georgshospital die Leber nur 6 mal gesund, in 13 war sie mehr oder weniger blutreich, in 3 hart und vergrössert „ohne sonstige Veränderung", in 4 fand sich Fettleber und 1 mal Bindegewebswucherung (s. unten). — In einzelnen Fällen hat die Grössenzunahme die höchsten Grade rreicht. So war die Leber in einem von Hiller [2]) mitgetheilten

1) Opera med. Gottingae 1748. Exposit. mechan. venenor. I. De vipera p. 39.: Secti ex diabete mortui manifestum fecerunt ita rem esse. Semper inven in hepate steatosi aliquid.

2) Preuss. Vereinszeitung 1843. S. 77.

Falle auf das Dreifache vergrössert, in einem Falle von Bernard (Leçons I, S. 416) auf das Doppelte mit einem Gewicht von 2500 Grm., in einem Fall Foster's bei einer 27jährigen Wäscherin wog sie 2110 Grm. (28 engl. Unzen) und in einem Fall Dickinson's mit Bindegewebswucherung sogar 9 engl. Pfund und 2 Unzen.

Dem Diabetes eigenthümlich ist, dass nach Klebs[1]) die Blutfülle der Leber auf einer activen Hyperämie beruht. Man sieht eine leichte rosige Röthung über das ganze Organ verbreitet und die einzelnen Acini treten sowohl unter der Leberserosa, wie auf der Schnittfläche als sehr scharf begrenzte, rosige Flecke hervor, an denen man schon bei genauerer, namentlich Loupenbetrachtung, die mässig erweiterten und stark gefüllten Capillaren als ein äusserst dichtes Netz rother Linien erkennt. Es fehlt dagegen die Erweiterung der Lebervenen und ihrer Wurzeln, wie sie der Stauungshyperämie zukommt, doch kann auch die letztere selbstverständlich bei Diabetikern vorkommen, wenn Ursachen zu Stockungen in den Lebervenen (bei Lungenleiden z. B.) vorhanden sind.

Die Volumszunahme des Organs kommt aber nur zum kleineren Theil durch seinen stärkeren Blutgehalt, zum grösseren Theil vielmehr durch die Vergrösserung der Drüsenzellen selbst zu Stande. Ihre Contouren sind mehr abgerundet, die Ecken weniger scharf hervortretend, das Protoplasma reichlich, leicht getrübt, die Kerne gross und hell. Auf Zusatz von ganz schwacher Jodlösung färbt sich die ganze Zelle (nach Rindfleisch[2]) jedoch nur der Kern) weinroth, doch können in der Ausdehnung dieser glykogenen Reaction bedeutende Verschiedenheiten vorkommen, die zum Theil wahrscheinlich von der postmortalen Umwandelung der glykogenen Substanz in Zucker abhängen (Klebs). Nach Rindfleisch besteht übrigens auch eine Verschiedenheit in dem Verhalten der Leberzellen jedes Acinus, je nachdem sie einem der drei Blutgefässbezirke desselben angehören: nur der peripherische, im Pfortaderbezirk gelegene Theil derselben zeigt jene Veränderungen, Quellung und Vergrösserung, der centrale Theil, im Gebiete der Lebervenen-Ursprünge, ist fast normal und lässt nur andeutungsweise jenen Zustand erkennen, endlich der mittlere Theil im Bereich der Leberarterie ist fettig infiltrirt. Rindfleisch lässt es auch dahingestellt, ob die Vergrösserung der Zelle im Pfortaderbezirk von einer echten Hypertrophie derselben herrührt. Eine Wucherung und vermehrte

---

1) l. c. S. 378.

2) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre III. Aufl. 1873. S. 412.

Neubildung der Leberzellen, also eine Hyperplasie, scheint nach den Angaben von Stockvis und Frerichs[1]), welche neben grossen, zum Theil mehrkernigen Zellen auch junge Zellen und Kerne fanden, ebenfalls in manchen Fällen vorzukommen. Beide Zustände, namentlich die Hypertrophie der Zellen sind wohl aus der bei Diabetikern so gewöhnlichen stärkeren Zufuhr von Nahrungsmaterial zu erklären.

Das interstitielle Bindegewebe betheiligt sich in der Regel nicht an der Hypertrophie, doch gibt Trousseau auch das Vorkommen einer Bindegewebsneubildung mit starker Volumszunahme des Organs (hypertrophische Cirrhose) bei Diabetes an und auch Dickinson fand, wie erwähnt, unter jenen 27 Fällen 1 mal eine harte, enorm vergrösserte und granulirte Leber. Wie weit diese Veränderung auf den Diabetes zu beziehen sei, bleibt freilich dahingestellt.

Im weiteren Verlauf des Diabetes verringert sich, wie Klebs angibt, die Grösse der Leber wieder, sie wird welk und schlaff und man findet dann nicht mehr so deutlich jene parenchymatöse Schwellung der Zellen, oft tritt sogar fettige Degeneration ein. Vielleicht beziehen sich die Angaben Rindfleisch's auf solche schon weiter vorgeschrittene Fälle und vielleicht sind auch jene vereinzelten Fälle, in denen eine Verkleinerung der Leber (z. B. von Fles[2]), Klebs[3]), Münch bei Tscherinow, Kussmaul Fall 3) und Pigment-Atrophie der Zellen gefunden wurde, als Endstadien aufzufassen.

In chemischer Beziehung ist eine Abnahme im Fettgehalt der Leber von verschiedenen Seiten bestätigt worden. Beale bezeichnet eine Verminderung desselben als regelmässiges Vorkommniss, Frerichs[4]) hat bei mikroskopischer Untersuchung in 5 Fällen von Zuckerharnruhr die Leberzellen 4 mal ganz fettfrei und 1 mal in geringem Grade fetthaltig gefunden und bei einer quantitativen Analyse fand Folwarczny nur 1,89% anstatt des normalen Gehalts von 2,5—3,3% (v. Bibra). Indessen darf man nicht in jedem Fall und in jedem Stadium des Diabetes einen abnorm geringen Fettgehalt der Leber erwarten, da einerseits eine auf Infiltration von Fett beruhende Fettleber wenigstens im Anfang der Krankheit bei vielen, wohlbeleibten Diabetikern vorhanden ist und andrerseits eine fettige Degeneration der Leberzellen eintreten kann.

Die Amyloidentartung der Leber, welche in einigen Fällen (Dutcher, Hartsen) gefunden wurde, ist wohl als Folge des Siech-

1) Klinik der Leberkrankeiten II. Bd. 1861. S. 203.
2) Donders' Archiv für holländ. Beitr. III.
3) l. c. S. 538 Fall Belke.
4) l. c. I. Bd. 2. Aufl. 1861. S. 308.

thums und der Lungenschwindsucht zu betrachten. Endlich seien als mehr zufällige Befunde, die jedoch bei der Wichtigkeit der Leber für die Lehre von Diabetes hier einen Platz finden mögen, Abscessbildung, welche Hartsen, und Obliteration der Pfortader, welche Andral 1 mal gefunden hat, erwähnt.

Die Gallenblase enthält eine sparsame, dickliche Galle. (Ueber das chemische Verhalten derselben siehe unten.)

Ueber Veränderungen der Milz ist wenig bekannt. Im Allgemeinen wird sie als vergrössert, derb, blutreich und zahlreiche Follikel zeigend beschrieben (vgl. Hiller, Klebs l. c. S. 547, Kussmaul Fall 1, 3).

Höchst auffallend ist das Verhalten des Pankreas. Dieses Organ, welches sonst im Ganzen so selten der Sitz wenigstens gröberer krankhafter Veränderungen wird, findet sich mit überraschender Häufigkeit erkrankt und zwar entweder einfach atrophisch oder zugleich degenerirt. Die Degeneration besteht bald nur in primärem fettigen Zerfall der Drüsenzellen, bald ist sie durch Krebs, durch Steinbildung und Verstopfung des Ausführungsganges mit cystischer Erweiterung des Drüsenkörpers herbeigeführt. In einzelnen Fällen war der Schwund der Drüse bis zu den höchsten Graden fortgeschritten, so dass kaum noch erkennbare Reste secernirenden Parenchyms sich fanden. Die Häufigkeit dieser Pankreas-Erkrankungen hat auch erst in neuerer Zeit, namentlich in Folge der Mittheilungen Bouchardat's Beachtung gefunden. Aus früherer Zeit liegen nur vereinzelte Angaben in dieser Beziehung vor, wie von Cowley, welcher Steinbildung und von Bright[1]), welcher Krebs des Pankreas bei einem Diabetiker fand. Noch Griesinger, welcher unter seinen 5 secirten Diabetikern 1 mal (bei einer 35jährigen Dienstmagd s. Günzler) das Pankreas atrophisch gefunden hatte, glaubte, dass diese Störung nur bei einer kleinen Minderzahl von Diabetikern getroffen werde und von gar keiner Bedeutung sei. Die Beobachtungen aber, welche seitdem in grösserer Zahl veröffentlicht worden sind (Hartsen, Fles, v. Recklinghausen, Frerichs, Klebs[2]), Harnack, Külz[3]), Schaper u. s. w.), lassen annehmen, dass Erkrankungen des Pankreas in etwa der Hälfte aller Fälle von Zuckerruhr vorkommen. Frerichs[4]) sah unter 9 Fällen 5 mal Atrophie oder fettige Degeneration der Drüse, und im Wiener

1) Comptes rendus 1856. XXXIV. p. 468.
2) l. c. S. 537 und 547.
3) Beitr. I. Fall 3.
4) l. c. I. S. 158.

Leichenhause wurde bei 30 Diabetikern 13 mal das Pankreas auffallend klein, schlaff und blutleer gefunden (Seegen). Es kann sich also nicht um ein blos zufälliges Zusammentreffen handeln, sondern es muss ein tieferer Zusammenhang bestehen und es scheint die Ansicht von Klebs am meisten für sich zu haben, wonach das Zusammentreffen von Diabetes mellitus und Pankreas-Erkrankungen auf Veränderungen des Plexus coeliacus beruht. Entweder geht die Erkrankung (Krebs, Steinbildung und Entzündung des umliegenden Gewebes) vom Pankreas aus, greift auf den Plexus über und erzeugt durch Zerstörung der Ganglien desselben Diabetes (s. Theorie), oder der Plexus coeliacus erkrankt zuerst und in Folge davon entstehen Circulationsstörungen im Gebiete der Art. coeliaca, welche zu Degeneration und Atrophie des Pankreas führen.

Die Nieren zeigen in der Mehrzahl der Fälle krankhafte Veränderungen, so in den von Griesinger gesammelten 64 Sectionen 32 mal, in den 30 Fällen des Wiener Leichenhauses 20 mal nach Seegen und in den 27 des St. Georg-Hospitals nach Dickinson sogar 25 mal. Gewöhnlich sind sie abnorm gross, schwer, derb und blutreich, jedoch ohne tiefere Texturveränderungen, also in einem Zustand von Hyperämie, der auch wohl mit Hypertrophie der Epithelien verbunden ist und der wohl unbedenklich als Folge der gesteigerten Thätigkeit der Nieren aufgefasst werden kann. In anderen Fällen beruht die Volumszunahme der Nieren nicht mehr auf einer einfachen Hyperämie und auf einer hypertrophischen Schwellung der mit reichlichem Ernährungsmaterial versehenen Epithelien, sondern diese sind mit Fett infiltrirt und zwar vorzugsweise in der Rindensubstanz, welche in Folge davon verbreitert ist und ein mattes, blassgelbliches Aussehen darbietet. Solche Nieren haben natürlich einen abnorm hohen Fettgehalt, wie dies auch durch quantitative Bestimmungen von Beale nachgewiesen worden ist. Viele Schriftsteller fassen diese Veränderung, die vielleicht nur eine Folge des vorher bezeichneten Zustandes hyperämischer Schwellung ist, als „Bright'sche Nierenkrankheit“ auf und bezeichnen diese als häufige Complication der Zuckerharnruhr, zumal wenn, wie nicht selten, der Harn bei Lebzeiten eiweisshaltig gewesen war (vgl. S. 159 ff.). Diese Auffassung ist nicht richtig, wenn man anders unter Bright'scher Krankheit nicht alle mit Albuminurie einhergehenden Veränderungen der Niere, sondern nur die diffuse zur Schrumpfung führende Nephritis versteht. Diese letztere Affection kommt bei Diabetes nur ganz ausnahmsweise vor, wie sich einerseits aus dem Verhalten des Harns und andrerseits aus dem Umstand ergibt, dass die Granularatrophie,

das so häufige Endstadium des eigentlichen „Morbus Brightii", nur sehr selten in den Leichen von Diabetikern angetroffen wird.[1]) Auch sind mikroskopische Untersuchungen, welche die interstitielle zellige Infiltration und die Neubildung von Bindegewebe wie bei der diffusen Nephritis in jenen bei Diabetes so gewöhnlich vergrösserten Nieren nachgewiesen hätten, nicht bekannt.

Ein ziemlich häufiger Befund ist Katarrh des Nierenbeckens und der Ureteren. Sie mögen zum Theil durch die terminalen tödtlichen Leiden veranlasst sein, zum Theil vielleicht durch die reizende Einwirkung des Zuckers und anderer abnormer Bestandtheile im Harn (s. diesen). Derselben Ursache verdanken vielleicht auch die einige Mal (Griesinger, Hein) gefundenen Nierenabscesse ihre Entstehung.

In einem entfernteren Zusammenhang mit dem Diabetes stehen einige andere, zuweilen gefundene Veränderungen der Nieren, wie die Amyloidentartung (Dutcher, Seegen) und Tuberkulose der Nieren (Seegen), deren Auftreten wohl durch die so häufige Lungenschwindsucht vermittelt wird.

Von den Geschlechtsorganen ist als bemerkenswerth nur die Atrophie der Hoden hervorzuheben, welche zuweilen schon bei jüngeren Kranken beobachtet wurde (Romberg, Seegen Monogr. S. 114). Der Inhalt der Samenbläschen ist nur in wenigen Fällen beachtet und dann meist normal gefunden worden. In einem von Frerichs (l. c. S. 205) beobachteten Falle eines 44jährigen Mannes enthielten sie eine grosse Menge grauer Flüssigkeit mit vielen Samenfäden und ein erbsengrosses durchscheinendes rubinrothes Concrement.

Ueber die Beschaffenheit des Blutes fehlen hinreichende und sichere Angaben. Wenn der Tod auf der Höhe der Krankheit und unter intoxicationsartigen Erscheinungen erfolgte, hat man es abnorm dick und schwerflüssig gefunden (Kussmaul). Dem würden einige ältere Angaben entsprechen, dass das specifische Gewicht des Blutserums abnorm hoch sei, z. B. nach H. Nasse und M' Gregor bis zu 1,033 (normal 1,027—1,029). In anderen Fällen hat man im Gegentheil das Blut nicht ärmer, sondern selbst noch reicher an Wasser gefunden, als normal; so fanden Bouchardat 80,9 pCt.,

1) In älteren, aus der Zeit vor dem allgemeinen Bekanntwerden des Zuckergehalts im Harn stammenden Berichten finden sich öfters Angaben über Schrumpfung und Untergang des Nierenparenchyms. Es liegt die Vermuthung nahe, dass hier Verwechselung des Diabetes mellitus mit Schrumpfniere, Pyelitis und Hydronephrose stattgefunden habe (vgl. Diabetes insipidus).

Henry und Soubeiran 81,6 pCt., Lecanu 84,8 pCt., Simon 78,9 bis 80,2 pCt. anstatt des normalen Wassergehalts von 78—79 pCt. Vielleicht sind auf diese Verschiedenheiten ein etwa voraufgegangenes langes Siechthum, intercurrente Krankheiten, starke Wasserverluste u. dgl. m. von Einfluss. Sehr häufig zeigt das Blut einen ganz auffallenden Fettreichthum und scheidet beim Stehen ein Serum von milchigem chylösem Ansehen, ähnlich einer Emulsion ab. Dies war schon von Dobson und Rollo bemerkt worden und ist von zahlreichen späteren Beobachtern an dem theils der Leiche entnommenen, theils während des Lebens durch einen Aderlass erhaltenen Blute bestätigt worden (Marsh, Hutchinson, Elliotson, Thomson, Siebert, Fuchs[1]), Pavy[2]), Hoppe-Seyler[3]), Kussmaul). Durch Schütteln mit Aether gelingt es, einem solchen Blut ansehnliche Mengen von Fett zu entziehen. Simon fand seine Menge in 3 Fällen zu 2—2,4 pCt., während es normal nur 1,6—1,9 pCt. ausmacht. —

Die charakteristische Veränderung des Blutes ist sein abnormer Zuckergehalt, welcher seit dem Nachweis Ambrosiani's auch quantitativ wiederholt bestimmt wurde, jedoch mit sehr wechselnden Resultaten, theils wohl in Folge der verschiedenen, nicht immer fehlerfreien Untersuchungsmethoden, theils aber auch, weil bei Untersuchung von Leichenblut der Zucker bereits mehr oder weniger anderweitige Umwandelungen erfahren haben kann. Aus letzterem Umstande ist es auch zu erklären, dass zuweilen gar kein Zucker im Blute Diabetischer gefunden wurde.

Nach Corneliani soll der Zucker im Blute etwa den 8. Theil des im Harn befindlichen Zuckers ausmachen. Maitland fand in 8 (engl.) Unzen Blut 4 Gran, also 0,1 pCt. Zucker, Fonberg[4]) 0,034 pCt., C. G. Lehmann[5]) nie mehr als 0,047 pCt., Drummond 0,2 pCt., Rees 0,18 pCt., Pavy[6]) 0,53 pCt., Gäthgens im Blut des rechten Herzens 0,2881 pCt., im arteriellen Blut keinen Zucker, endlich Bock und Hoffmann 0,3—0,35 pCt. Die Letzteren, ebenso wie Pavy, welche, wie man sieht, die höchsten Werthe fanden, hatten das bei Lebzeiten durch Schröpfen entzogene Blut untersucht.

Im Blute ist endlich noch in einem Falle Aceton von Petters gefunden worden (am wenigsten im Pfortaderblute). Aus dem Vor-

1) S. Griesinger S. 366.
2) Monogr. S. 105.
3) Med.-chem. Untersuchungen 4. Heft. Berlin 1871. S. 551.
4) Ann. der Chemie und Pharm. LXIII. 1847. S. 360.
5) Lehrb. der phys. Chemie II. S. 217.
6) Monogr. S. 105.

kommen desselben im Harn (s. diesen) und wahrscheinlich auch in der Athmungsluft darf man schliessen, dass es schon bei Lebzeiten im Blute anwesend sein könne.

Wie im Blute so hat man auch in den meisten Organen, Secreten und Exsudaten Zucker gefunden, in denen er normal gar nicht oder in nur sehr geringer Menge vorkommt, so ausser in der Leber auch im Gehirn (Vernois, Griesinger, Jaffé), in der entzündeten Lunge (Grohe), in der Milz (Griesinger, Grohe), im Pankreas (Vernois), in den Nieren (Vernois, Grohe), den Hoden, dem Herzfleisch (Grohe) und in den Skeletmuskeln (Griesinger, Gäthgens) und in der Cerebrospinalflüssigkeit (Bernard). Das Vorkommen von Zucker in Exsudaten und hydropischen Ergüssen ist, wenn seine Menge nicht sehr beträchtlich ist, von keiner besonderen Bedeutung, da diese auch ohne Diabetes häufig zuckerhaltig sind [1]), um so bemerkenswerther dagegen ist sein Vorkommen im Eiter und eiterigen Auswurf (Pavy, Keller [2]), Francis [3]), da nach Bock bei Nichtdiabetikern der Zucker aus den pathologischen Flüssigkeiten gerade verschwindet, sobald sie eiterig werden. — Was die Leber insbesondere betrifft, so ist bald auffallend viel (Cl. Bernard, Stockvis, Kühne) bald wenig oder gar kein Zucker in ihr gefunden worden. Das Letztere kann nicht Wunder nehmen in denjenigen Fällen, wo die Erscheinungen des Diabetes kürzere oder längere Zeit vor dem Tode aufgehört hatten. Aber auch in anderen Fällen kann wegen der postmortalen Umwandelung des Zuckers (in Milchsäure) die Untersuchung auf Zucker fehlschlagen. Dasselbe gilt von der Galle. Bei künstlichem an Thieren erzeugten Diabetes wird sie sehr schnell und schneller als der Harn zuckerhaltig (Cl. Bernard), was vermuthen lässt, dass sie auch beim Diabetes der Menschen zuckerhaltig ist. [4]) In der Leiche kann überdies Zucker aus der Leber in die Galle diffundiren, aber auch durch weitere Umwandelung wieder verschwinden.

Glycogen wurde im Gehirn, in der entzündeten Pia mater, in der entzündeten Lunge, im Hoden, in der Milz gefunden (Grohe, Jaffé), doch ist, wie Kühne [5]) nachgewiesen hat, sein Vorkommen unabhängig vom Diabetes. Da Glycogen auch unter normalen Ver-

---

1) S. Bock in Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1873. S. 620.

2) In Nasse's Unters. zur Physiol. und Pathol. I. S. 310.

3) London med. Gaz. 1847. 12. Febr.

4) Nach Naunyn (Archiv f. exp. Pathol. III. S. 167) enthält die Galle von Kaninchen und Hühnern schon in der Norm geringe Zuckermengen.

5) Virchow's Archiv XXXII. S. 536.

hältnissen nicht blos in der Leber, sondern in geringerer Menge auch in Muskeln gefunden wird, so könnten nur quantitative Bestimmungen desselben und Vergleichung seiner Menge bei Diabetes und in der Norm einen Werth haben. Solche Bestimmungen sind nicht ausführbar, da, wie bekannt, in der Leiche sehr schnell die Umwandelung des Glycogens in Zucker vor sich geht. Von Wichtigkeit mit Bezug auf gewisse Theorieen über das Wesen des Diabetes mellitus ist jedoch die Angabe Grohe's, dass sich in der Leber eines Diabetikers, welcher 2,3 pCt. Zucker im Harn entleert hatte, Glycogen, wenn auch wenig gefunden habe. Denn sie berechtigt zu dem Schluss, dass die Leber des Diabetikers während der Krankheit nicht aufgehört habe, Glycogen zu bereiten (vgl. unten, Theorie).

Ueber die Veränderungen der anderen Se- und Excretionen s. unten.

Specielle Symptomenlehre.

Verhalten des Harn- und Geschlechtsapparates.

Die Vermehrung der Harnmenge ist eines der frühesten und beständigsten Symptome des Diabetes und steht in der Regel in geradem Verhältniss zur Schwere der Erkrankung. In Fällen von mittlerer Heftigkeit schwankt die Menge des in 24 Stunden entleerten Harns zwischen 2000—5000 C.-Cm., doch sind grössere Mengen bis zu 6 und 8 Liter täglich, nichts Ungewöhnliches und ab und zu wird eine noch stärkere Harnabsonderung beobachtet. Ich selbst habe mehrere Mal eine 10 Liter übersteigende tägliche Harnmenge und ein Mal eine solche von 12,200 Ctm. (bei einem 33 jährigen Manne) beobachtet, Bence Jones sah sie bei einem Manne bis auf 7 Gallonen und Peter Frank gar bis auf 52 Pfund steigen; die Angabe Fonseca's aber, dass ein Diabetiker 208 Pfund Urin in einem Tage ausgeschieden habe, beruht wohl auf einem Irrthum.

Viel seltener ist die Harnmenge die normale oder gar eine abnorm geringe. Namentlich im Beginn der Krankheit hat oft der Harn schon einen ansehnlichen Zuckergehalt, ohne dass seine Menge auffallend vermehrt ist, ein Verhalten, welches, wie oben schon erwähnt (S. 136) von P. Frank als Diabetes decipiens bezeichnet worden ist, welches aber, wie dort ebenfalls schon angegeben wurde, immer nur zeitweise und vorübergehend, aber wohl niemals während der ganzen Dauer der Krankheit beobachtet wird. — Dagegen ist es sehr gewöhnlich, dass einige Zeit vor dem tödtlichen Ende mit dem Zurücktreten der diabetischen Erscheinungen überhaupt auch

die Harnmenge abnimmt. Ebenso vermindern intercurrente fieberhafte Krankheiten häufig, aber nicht immer die Harnmenge und die sonstigen diabetischen Symptome (s. S. 131 ff.).

Von diesen besonderen Umständen abgesehen richtet sich die Grösse der Harnabsonderung im Allgemeinen nach der Menge des mit dem Getränk und der festen Nahrung genossenen Wassers, sie steigt und fällt mit dieser, bleibt aber dabei in der Regel etwas unter ihr. Abweichungen hiervon, namentlich eine sehr erheblich hinter der eingeführten Wassermenge zurückbleibende Harnabsonderung, kommen vor, wenn Wasser auf aussergewöhnlichen Wegen in grösserer Menge den Organismus verlässt, wie bei Diarrhöen, starken Schweissen, stärkerer Perspiration in fieberhaften Krankheiten u. s. w. Seltener geschieht es, dass umgekehrt die Menge des Harns diejenige des getrunkenen und mit den festen Speisen eingenommenen Wassers übersteigt, so, wenn der Patient nicht seinem Durst entsprechend trinken kann (Griesinger), aber es kann auch ohnedies, wie es z. B. nach der Untersuchung von Gäthgens scheint, vorkommen, wenn auch gewiss nicht so häufig, als ältere Beobachter auf den blossen Augenschein hin annahmen. In einem solchen Fall muss natürlich der im Harn entleerte Wasserüberschuss, sowie die anderen Wasserabgaben (durch Perspiration, Koth) von dem im Körper vorhandenen Vorrath an Wasser und von dem durch Oxydation des eingeführten Wasserstoffs neugebildeten Wasser geliefert werden. — Es ist öfters behauptet worden, dass die Urinentleerung bei Diabetikern Nachts grösser sei, als am Tage. Die vorliegenden Beobachtungen beweisen Dies keineswegs, denn einerseits hat man in verschiedenen genau beobachteten Fällen (s. z. B. Limann, Ott, Külz) gerade das umgekehrte Verhalten, nämlich eine stärkere Harnentleerung am Tage, beobachtet, andrerseits sind die Beobachtungen, welche jene Behauptung stützen sollen (Petters, Ott, Leube, Kraussold) unter sehr ungleichmässigen Bedingungen angestellt, so dass sie zu einer Verallgemeinerung der dabei gewonnenen Ergebnisse durchaus nicht berechtigen, ja zum Theil eher das Gegentheil von dem Erschlossenen beweisen.[1]) Es kommen hierbei so

---

1) So z. B. wird „Tag“ und „Nacht“ von den verschiedenen Autoren ganz verschieden aufgefasst. Ott rechnet die Nacht von 10 Uhr Abends bis 10 Uhr Morgens, Leube von 6 Uhr Abends bis 6 Uhr Morgens, Kraussold von 7 Uhr Abends bis 7 Uhr Morgens. Ott's Patient erhielt Morgens 7 Uhr, also in der „Nacht“, Kaffee u. s. w., stand zwischen 9 und 10 Uhr auf, wieder in der „Nacht“, u. s. w. Dass die Patienten der verschiedenen Beobachter ihre Mahlzeiten, namentlich Abends, zu sehr verschiedenen Zeiten eingenommen haben, der

viele individuelle Verschiedenheiten, die Gewohnheit, die Festigkeit des Schlafes, die Diät und zahllose andere Nebenumstände in Betracht, dass an ein unter allen Umständen gleichmässiges Verhalten nicht zu denken ist. Ein Unterschied in dem Verhalten der Harnausscheidung zwischen dem Gesunden und Diabetischen ist von C. Ph. Falck zuerst nachgewiesen und von Neuschler, Külz bestätigt worden; er besteht darin, dass bei Diabetikern die Menge des Harns nach Aufnahme von Wasser viel langsamer ansteigt, als beim Gesunden. Falck erklärt dies Verhalten aus einer Verlangsamung der Wasserresorption im Darm, jedoch hat J. Vogel im Einklang mit seiner Theorie des Diabetes eine andere Erklärung dafür gegeben (s. Theorie).

In dem Maasse, als der Harn an Menge zunimmt, wird seine Farbe heller durch Verdünnung der Harnfarbstoffe. Schon bei mässiger Vermehrung der Secretion hat der Urin eine abnorm blasse, ins Grünliche spielende Farbe, bei höheren Graden sieht er, zumal in dünnen Schichten, fast ganz farblos, wasserhell aus. Eine Folge des starken Wassergehaltes ist es auch, dass diabetischer Harn fast stets klar, frei von Sedimenten ist, welche in wasserärmerem Harn durch Ausfallen der schwerlöslichen Harnsäure und ihrer Salze sich bilden. Vermindert sich die Menge des Harnes aus irgend einem der oben genannten Gründe oder in Folge einer zeitweilig eintretenden Besserung der Krankheit, so ist auch zur Sedimentbildung wieder leichter Gelegenheit gegeben. Bei längerem Stehen, namentlich in der Wärme, trübt sich der zuckerhaltige Harn durch Entwickelung von Gährungspilzen.

Der Geruch des Urins ist, wenn nicht unmittelbar nach der Entleerung, so doch schon kurze Zeit (wenige Stunden) danach, sehr häufig ein eigenthümlich aromatischer, welchen die älteren Aerzte mit dem des Heus verglichen und als dessen Ursache nach den neueren Untersuchungen Aceton und Alkohol anzusehen sind. Der Geschmack des Urins kann bei sehr starkem Zuckergehalt süss sein, die Prüfung darauf hat gegenwärtig, wo es zuverlässigere und leicht ausführbare Methoden des Zuckernachweises gibt, gar keinen Werth.

Die Reaction des Harns ist nicht blos im frischen Zustand sauer, sondern bleibt es auch viel länger, als sonst bei normalem und besonders bei stark wasserhaltigem Harn zu geschehen pflegt. Dies ist

eine noch am „Tage“, der andere schon in der „Nacht“, dass ihr sonstiges Verhalten, Bewegung und Ruhe sehr ungleich gewesen sei und noch vieles Andere mehr, dürfte ebenfalls nicht vernachlässigt werden.

bedingt durch die mit Säurebildung einhergehende Gährung des Zuckers. Die Angabe Montegazza's, dass er selbst nach längerem Gebrauch von doppeltkohlensaurem Natron nicht alkalisch werde, habe ich nicht bestätigt gefunden.

Zuckerhaltiger Harn hat immer ein abnorm hohes specifisches Gewicht, welches eben durch den Zuckergehalt bedingt wird, aber nicht nothwendig in geradem Verhältnisse zu ihm steht, da auch die anderen festen Bestandtheile des Harns, wenngleich viel geringeren Einfluss auf das Gewicht haben. Das Gewicht überschreitet schon früh die höchsten physiologischen Grenzen (1,020—1,025) und steigt sehr gewöhnlich auf 1,035—1,040, ja nicht selten bis 1,060. Bouchardat hat sogar ein spec. Gewicht von 1,074 beobachtet. Bei schwächlichen oder sehr heruntergekommenen Patienten kann man ausnahmsweise aber den Harn zwar zuckerhaltig, aber doch nur von normalem und selbst abnorm geringem spec. Gewicht finden, indem wahrscheinlich ein Theil des Zuckers bereits der Gährung unterlegen, der Gehalt an anderen festen Bestandtheilen (Harnstoff, Salze u. s. w.) aber so gering ist, dass der noch vorhandene Zucker allein keine Erhöhung des Gewichts bedingt. So sind wohl die immerhin sehr vereinzelten Beobachtungen von Pavy, welcher einmal ein Gewicht von 1,010 und Dickinson, welcher es sogar bis auf 1,008 fallen sah, zu erklären.

Der Zucker, welcher den charakteristischen Bestandtheil des Harns bildet, ist Traubenzucker (Stärke-, Krümelzucker, Glycose, Dextrose) ausgezeichnet durch Leichtlöslichkeit in Wasser und Alkohol, durch Rechtsdrehung der Polarisationsebene und Gährungsfähigkeit. Seine Menge schwankt in verschiedenen Fällen und auch bei einem und demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten in weiten Grenzen. Der relative Gehalt des Harns an Zucker kann von geringen, nur eben noch nachweisbaren Spuren bis zu 10, ja selbst 14 pCt. (nach Vauquelin und Ségalas, Lehmann) betragen und die täglich ausgeschiedene Menge demnach von wenigen Grammen bis zu einem Kilo und darüber. Die höchste sicher beobachtete 24stündige Menge dürfte die von Dickinson bei einem 25jährigen Manne beobachtete sein, welcher 50 engl. Unzen (beinahe 1500 Grm.) Zucker ausschied. In der Regel aber werden täglich und während längerer Zeit nicht über 200—300 Grm. entleert, grössere Mengen nur in sehr schweren und vorgerückten Fällen.

Meistentheils hält die (absolute) Zuckerausscheidung im Harn mit der Wasserausscheidung gleichen Schritt, so dass im Allgemeinen bei stärkerer Harnabsonderung mehr Zucker ausgeschieden wird, als

bei geringerer und umgekehrt. Alles also, was die Harnmenge beeinflusst, wirkt gewöhnlich in gleichem Sinne auch auf die Zuckermenge. Ausnahmen hiervon kommen jedoch vor, namentlich innerhalb kürzerer Zeiträume, z. B. zu den verschiedenen Tageszeiten, und dann in der Regel von der Art und Menge der aufgenommenen festen Nahrung bedingt. Amylum- und zuckerhaltige Nahrung steigert nämlich in jedem Fall und sehr rasch die Zuckerausfuhr und, wenn nicht gleichzeitig viel Flüssigkeit eingeführt wird, in stärkerem Verhältniss, als die Wasserausfuhr. Der Einfluss des eingeführten Zuckers und der Amylaceen macht sich schon nach 1/2 Stunden bemerkbar (Külz, Beitr. I. S. 122) und kann nach etwa 4—6 Stunden schon beendet sein, häufig aber dauert er noch länger an. Daher kann es geschehen, dass, wie schon Bouchardat (1839), Baudrimont[1]) u. A. bemerkten, der Zucker längere Zeit nach der Mahlzeit gänzlich und bis zum Verschwinden abnimmt, ein Verhalten, welches im Beginn der Krankheit, oder in leichteren Fällen sehr häufig beobachtet wird. Bei ausschliesslich animalischer Kost dagegen treten die durch die Mahlzeiten verursachten Unterschiede weniger deutlich hervor, wahrscheinlich, weil die Bildung von Zucker bei dieser Kost nicht so schnell und reichlich erfolgt und deshalb auch seine Ausscheidung mehr allmählich und langsam vor sich geht. Dass in jenen milden oder in einem früheren Stadium sich befindenden Fällen durch animalische Kost die Zuckerausscheidung (und mit ihr gewöhnlich die übrigen krankhaften Erscheinungen) ganz zum Verschwinden gebracht werden können, ist bereits früher erwähnt worden. Endlich ist noch hinzuzufügen, dass, wie ebenfalls Bouchardat angegeben und Külz neuerdings bestätigt hat, der Zucker unter dem Einfluss von Muskelbewegungen im Harn (und anderen Secreten) an Menge abnehmen und zeitweise ganz verschwinden kann.

Harnstoff wird von Diabetikern fast stets in abnorm grossen Mengen ausgeschieden, wovon man sich in jedem Falle mit Leichtigkeit überzeugen kann. Die in 24 Stunden entleerte Menge kann das Doppelte und Dreifache des Normalen erreichen, sodass man wiederholt bei Erwachsenen eine Ausfuhr von 100 Grm. und noch mehr (in einem Fall Dickinson's 142 Grm.) Harnstoff nachgewiesen hat. Die grösste von mir selbst (s. Niedergesäss, Diss. inaug.) beobachtete Steigerung der Harnstoffmenge betraf ein 12jähriges Mädchen von anfangs 20,5 und später 17 Kilo Körpergewicht, welches 54,05 Grm., 51,33 Grm. und einmal 69,92 Grm. Harnstoff (neben bezw. 358, 475

1) Comptes rendus XLI. p. 176.

und 570 Grm. Zucker) täglich entleerte, während gleichalterige Kinder unter gewöhnlichen Verhältnissen nur etwa 14 Grm. Harnstoff ausscheiden, demnach eine Steigerung bis beinahe auf das Fünffache der Norm! Die früheren Angaben (Berzelius, Prout, E. Schmid), dass der Harnstoff bei Diabetes vermindert oder gar nicht im Urin vorhanden sei, beruhen entweder auf mangelhaften Untersuchungsmethoden, oder beziehen sich nur auf den procentischen Harnstoffgehalt des Urins, welcher allerdings entsprechend seinem grossen Wasserreichthum abnorm gering ist, oder endlich sie sind durch besondere Umstände veranlasst, welche keinen Schluss auf das gewöhnliche Verhalten bei der Zuckerruhr gestatten, wie z. B. durch Untersuchung des Urins sehr elender, dem Tode naher Patienten u. dgl.

Die Steigerung der Harnstoffausfuhr ist in erster Linie abhängig von der zur Stillung des Hungers in grösseren Mengen eingeführten Nahrung und namentlich von der reichlichen Eiweisskost, welche die Kranken ja in der Regel auf ärztlichen Rath zu sich nehmen. Eine zweite Ursache aber ist in der Vermehrung der Flüssigkeitszufuhr und der Harnabsonderung zu suchen, da bekanntlich durch sie die Menge des Harnstoffs zunimmt theils, weil er besser aus den Geweben fortgespült, theils, weil er in vermehrter Menge gebildet wird, und zwar steigt seine Menge, wie aus den Untersuchungen von Boecker, Genth, Kaupp, Mosler und Voit hervorgeht, für je 100 Grm. Harnwasser um etwa 0,3—0,4 Grm. durchschnittlich. Es hat sich aber bei vergleichenden von Reich, Gäthgens, Pettenkofer und Voit angestellten Untersuchungen ergeben, dass Diabetiker selbst bei reichlicher Stickstoffzufuhr in der Nahrung nicht damit ins Gleichgewicht kamen und auch nicht stickstoffhaltiges Material ansetzten, wie unter denselben äusseren Bedingungen lebende gesunde Personen, sondern mehr Stickstoff, als diese und als der Nahrung entsprach, im Harn entleerten, auch wenn sie nicht mehr Wasser tranken und nicht oder nur wenig mehr Urin entleerten, als die Vergleichspersonen. Es folgt daraus, dass bei diesen Diabetikern eine von jenen beiden erstgenannten Ursachen unabhängige, der Krankheit eigenthümliche Steigerung des Stickstoffumsatzes bestanden habe. Seitdem diese Steigerung sicher nachgewiesen wurde, ist sie von Vielen als ein bei allen Diabetikern ohne Ausnahme stattfindender Vorgang betrachtet und ist das Wesen der Krankheit eben in einer nicht durch äussere Ursachen veranlassten, sondern specifischen auf Kosten des eigenen Leibes stattfindenden Steigerung des Eiweisszerfalles zu Harnstoff und Zucker gesucht worden. Allein dies ist ohne Einschränkung nicht richtig. Die Fälle, in welchen

eine nicht durch die stärkere Nahrungszufuhr und Harnabsonderung zu erklärende Harnstoffabgabe nachgewiesen wurde, waren, wie aus der Höhe der Zuckerausscheidung und aus den sonstigen Angaben hervorgeht, von vornherein sehr schwere oder sehr vorgerückte Fälle von Diabetes, solche, welche höchst wahrscheinlich auch bei länger fortgesetztem Ausschluss von Kohlehydraten aus der Nahrung dennoch Zucker ausgeschieden hätten (directe über mehrere Tage ausgedehnte Versuche hierüber sind in den betreffenden Fällen nicht gemacht worden). Für solche Fälle, oder für die Mehrzahl derselben hat die Annahme eines vermehrten Zerfalls von Körpereiweiss wohl ihre Richtigkeit, wiewohl auch bei ihnen durch eine übermässige Zufuhr (von Fleisch und Fett) wenigstens zeitweise ein Verlust von Körpermaterial verhütet werden kann (vgl. Pettenkofer und Voit, Vers. VIII und IX). Dagegen ist für die milderen, oder in einem früheren Stadium befindlichen Fälle, für jene, welche bei ausschliesslich animalischer Nahrung keinen Zucker entleeren, eine überschüssige, von der Zufuhr und der gesteigerten Diurese unabhängige Harnstoffentleerung nicht nachgewiesen und sehr unwahrscheinlich. Bei Patienten dieser Art pflegt die Steigerung der Harnstoffabgabe nicht jenen ungeheuren Grad zu erreichen, sondern sich in mässigeren Grenzen zu halten und jedenfalls reicht hier die vermehrte Einnahme von Albuminaten und von Wasser zur Erklärung der vermehrten Harnstoffabgabe aus, bis etwa durch genaue auch an solchen Diabetikern angestellte Stoffwechselversuche das Gegentheil erwiesen ist. Auch die Thatsache, dass bei ihnen die Ausschliessung der Kohlehydrate aus der Nahrung die Zuckerausscheidung aufhebt, möchte eher gegen, als für eine specifische Steigerung des Eiweisszerfalles sprechen [1]).

In Uebereinstimmung mit der Annahme eines gesteigerten Eiweisszerfalls zu Harnstoff und Zucker hat man ein bestimmtes Verhältniss in den im Harn ausgeschiedenen Mengen beider Substanzen finden wollen. Ein solches ist aber nicht vorhanden, zunächst überall dort nicht, wo neben Eiweiss wechselnde Mengen von Zucker oder Amylum mit der Nahrung genossen werden, welche ja die Zuckerausscheidung unmittelbar verstärken, aber es kann auch füglich dann nicht erwartet werden, wenn man die Menge des fertig genossenen

1) Von Jeanneret (Naunyn) ist bei einem durch Kohlenoxyd vergifteten Hunde im Harn Zucker und eine Steigerung des Harnstoffgehalts, welche sich nicht durch die vermehrte Harnsecretion allein erklären liess, beobachtet worden. Allein die durch Kohlenoxyd verursachten Störungen sind zu mannigfaltig und tiefgreifend, als dass dieser Versuch als beweiskräftig gelten könnte.

Zuckers (oder der Stärke) von der Ausscheidung abzieht, oder wenn die Zuckerausscheidung nur auf Kosten anderer Bestandtheile (der Nahrung, oder des Körpers) erfolgt und zwar einfach deshalb nicht, weil nicht sämmtliche Mengen von Zucker und Harnstoff gleichmässig, wie sie gebildet werden, in den Harn übergehen, sondern in verschiedenen Verhältnissen. Von Zucker gehen ansehnliche Mengen in die meisten Secrete, Transsudate und Exsudate über, während Harnstoff nur in die wenigsten und auch meistens nur in Spuren übergeht. Zudem ist es sicher, dass auch bei Diabetikern nicht aller in den Körper eingeführter oder in ihm gebildeter Zucker unbenutzt ausgeschieden, sondern zu einem bald grösseren bald geringeren Theil verbraucht wird und auch aus diesem Grunde kann von einem sich stets gleich bleibenden Verhältniss zwischen Zucker- und Harnstoffausscheidung keine Rede sein.

Auch zwischen der Menge des Harnwassers und des Harnstoffs besteht kein constantes Verhältniss, da die Menge des letzteren vorwaltend sich nach dem Stickstoffgehalte der Nahrung richtet und zumal bei eiweissreicher Kost, welche die Menge des Harnzuckers und Harnwassers so gewöhnlich herabdrückt, beträchtlich zunimmt.

Durch fieberhafte Zustände wird die Menge des Harnstoffs auch bei Diabetes, wie bei vielen anderen Krankheiten gesteigert (Gäthgens).

Harnsäure ist wohl stets im diabetischen Urin vorhanden, wenngleich sie sich häufig mittelst der gewöhnlich angewandten Methode (Fällen durch Salzsäure) nicht nachweisen lässt, weil sie ganz oder zum allergrössten Theil in dem wasserreichen Harn gelöst bleibt, vielleicht auch wegen gewisser Mischungseigenthümlichkeiten, welche ihrer Ausfällung entgegen wirken. Durch andere Methoden (z. B. Ausfällen des vom Bleizuckerniederschlage abfiltrirten Harns mit essigsaurem Quecksilberoxyd) gelingt es, auch wo jene Methode im Stich lässt, die Harnsäure nachzuweisen (Naunyn und Riess, Külz) doch bleiben auch die auf diese Weise gefundenen Mengen, welche 0,7—0,8 Grm. niemals überstiegen, gewöhnlich noch etwas hinter den normalen zurück, namentlich in Anbetracht der gesteigerten Entleerung von Harnstoff, mit welcher sonst gewöhnlich diejenige der Harnsäure Hand in Hand geht. Ist der Harn concentrirter, wie bei vielen Fällen im Beginn der Erkrankung oder bei zeitweise eintretender Besserung, so lässt sich die Harnsäure nicht nur durch Zusatz von Salzsäure leichter ausfällen, sondern scheidet sich auch oft schon von selbst beim Erkalten des Harns und noch mehr bei der im zuckerhaltigen Harn stärker als im normalen vor sich

gehenden Säurebildung (s. S. 151) in grösseren Mengen aus. In diesem Sinne kann man der Bemerkung Prout's und Anderer, dass das Auftreten harnsaurer Sedimente von günstiger Bedeutung sei, beipflichten.

Fieberhafte Zustände vermehren auch die Menge der Harnsäure, wie die des Harnstoffs (Gäthgens).

Hippursäure ist von Lehmann[1]), Ambrosiani, Simon, Hünefeld, Duchek im diabetischen Harn nachgewiesen und angeblich in grösseren Mengen, als in normalem Harn, ja W. Wicke[2]) erhielt sie schon auf blossen Zusatz von Salzsäure zum diabetischen Harn. Da eine gewisse vegetabilische Nahrung die Ausscheidung der Hippursäure beträchtlich steigert, eine vorzugsweise animalische Kost dagegen sie eher herabsetzt, so sind erneute Untersuchungen mit besonderer Rücksicht auf die Diät, sowie auf etwaige die Bildung der Hippursäure befördernde Stoffe (Benzoësäure, Chinasäure) abzuwarten, bevor über wirkliche Abweichungen derselben im Diabetes ein Urtheil gefällt werden kann.

Von Kreatinin haben Winogradoff, Stopczanski, Gäthgens und K. B. Hofmann[3]) übereinstimmend nur sehr geringe Mengen oder selbst gar Nichts im Harn finden können. Dies ist, wie ich nach eigenen zahlreichen Untersuchungen annehmen darf, hauptsächlich Folge der von ihnen zum Nachweis befolgten Methode, welche bei diabetischem Harn zu niedrige Zahlen für das Kreatinin liefert. Durch eine Modification derselben habe ich in mehreren Fällen eine normale und selbst die normale Grösse erheblich übersteigende Ausscheidung von Kreatinin (bis zu 1,43 und 1,86 Grm. in 24 Stunden nachweisen können.[4]) In anderen Fällen freilich habe ich ebenfalls verhältnissmässig niedrige Werthe erhalten, welche aber vielleicht der Methode, die sich nicht immer ganz genau gleichmässig ausführen lässt, zur Last fallen. Wenn wirklich in einem Theil der Diabetes-Fälle die Kreatininausscheidung vermindert sein sollte, so wäre das eine höchst auffallende und für jetzt unerklärliche Thatsache im Hinblick darauf, dass die Nahrung, welche die Grösse der Kreatininausscheidung hauptsächlich beeinflusst, bei Diabetikern, die viel Fleisch geniessen, gerade sehr reich an Kreatinin (oder Kreatin) ist, sowie darauf, dass ihre Muskeln nach den

---

1) Diss. de urina diabetica. Lipsiae 1835.

2) Zeitschr. f. rat. Med. N. F. VII. S. 311.

3) Virchow's Archiv XLVIII. S. 358.

4) Genaueres hierüber werde ich in Virchow's Archiv binnen Kurzem mittheilen.

hierüber vorliegenden Untersuchungen (s. oben S. 138) ebenfalls nicht abnorm arm daran sind. Wie sich das Nervengewebe (Gehirn), in welchem normal nächst den Muskeln noch viel Kreatin vorkommt, bei Diabetes verhält, ist nicht untersucht.

Wie andere stickstoffhaltige Bestandtheile wird auch das Kreatinin bei fieberhaften Zuständen in vermehrter Menge ausgeschieden (Gäthgens).

Von den unorganischen Harnbestandtheilen gehen die Schwefelsäure und Phosphorsäure, da sie hauptsächlich aus dem Zerfall der Albuminate hervorgehen, im Allgemeinen parallel mit dem Harnstoff und sind also wie dieser gewöhnlich etwas vermehrt. Bei der Kleinheit der hier in Betracht kommenden täglichen Ausscheidungen sind die Unterschiede nicht immer sehr in die Augen fallend, doch sind bei sehr reichlicher Fleischnahrung zuweilen ganz beträchtliche Mengen, das Doppelte bis Dreifache der normalen Ausscheidungsgrössen beobachtet worden. So hat Parkes 4,19 und 5,4 Grm. Schwefelsäure als tägliche Ausscheidung gefunden statt der normalen 2—2,5 Grm. und von Phosphorsäure, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen durchschnittlich zu 3,5 Grm. ausgeschieden wird, hat man wiederholt bis zu 5 Grm. ausscheiden sehen, ja in einzelnen Fällen noch mehr, so berichtet Seegen von 6,6 Grm. und Houghton sogar von 13 Grm.

Die Ausscheidung des Chlors (als Kochsalz) hängt fast ganz und gar von der Zufuhr desselben in der Nahrung ab und ist deshalb wegen der gesteigerten Esslust in der Regel ebenfalls vermehrt. Einigen Einfluss auf die Vermehrung übt wohl auch die stärkere Harnsecretion, indem nach Böcker, Genth, Kaupp und Mosler für einen Zuwachs von Harnwasser um 100 C.-Cm. durchschnittlich 0,22 Grm. Kochsalz mehr ausgeschieden werden. Vielleicht ist es so zu erklären, dass Gäthgens bei seinem Patienten eine etwas grössere tägliche Kochsalzausscheidung (15,43 Grm.) beobachtete, als bei sich selbst (13,01) unter ganz gleichen Ernährungsverhältnissen, wenn nicht noch individuelle Verhältnisse (Verlust durch Schweisse u. s. w.) dabei im Spiel waren.

Was das Verhalten der im Harn vorkommenden Basen betrifft, so sind zunächst die (an Phosphorsäure gebundenen) Erdalkalien von verschiedenen Beobachtern in abnorm grosser Menge gefunden worden. So sah Neubauer[1]) in dem Harn eines 6jährigen diabetischen Kindes als Mittel aus 9 Tagen eine 24stündige Ausscheidung

1) Journal f. pract. Chemie LXVII. S. 65.

von 0,711 Grm. phosphors. Kalk (etwa das Doppelte der normalen Menge eines Erwachsenen) und 0,388 phosphors. Magnesia (normale Menge bei Erwachsenen etwa 0,6 Grm.). Boecker fand bei einem erwachsenen Diabetiker von beiden Salzen zusammen 4,239 Grm., Benecke[1]) 1,11 Grm. phosphors. Kalk und 1,72 Grm. phosphors. Magnesia, J. Vogel an einem Tage die ungeheure Menge von mehr als 30 Grm. Kalk (vielleicht in Folge abnormer Kalkzufuhr?), Gäthgens 0,954 Grm. phosphors. Kalk und 0,599 phosphors. Magnesia, während der Gesunde unter gleichen Verhältnissen nur bezw. 0,801 und 0,417 täglich ausschied. Dickinson endlich fand an Kalk bei einer 35jähr. Frau während nicht ausschliesslich animalischer Kost im Mittel aus 2 Tagen durchschnittlich 2,76 Grm. (9—10 mal soviel als normal) und bei strenger Fleischkost 3,19 und 3,38 Grm. und gleichzeitig an Magnesia 0,52 Grm. (etwa doppelt soviel als normal); in anderen Fällen war die Vermehrung beider Basen weniger beträchtlich und in noch anderen übertraf die Ausscheidung derselben die Norm nicht, ohne dass die Ursache dieser Verschiedenheiten in der Diät oder in aussergewöhnlicher Zufuhr jener Erdalkalien gesucht werden konnte. Dickinson vermuthet, dass eine vermehrte Kalkausscheidung in jenen Fällen stattfinde, in welchen tiefere Veränderungen im Nerven system bestehen und will sie dadurch erklären, dass bei dem Untergang von Nervengewebe viel Phosphorsäure frei werde, welche lösend auf den Kalk im Organismus wirke und ihn zur Ausscheidung bringe.

Ueber die eigentlichen Alkalien des Harns liegen nur sehr spärliche Angaben vor. Aus dem, was über die Ausscheidung des Chlors gesagt ist, folgt, dass sie (und zwar hauptsächlich das Natron) gewöhnlich ebenfalls in vermehrter Menge ausgeschieden werden. Gäthgens fand auch von den an Phosphorsäure gebundenen Alkalien beim Diabetiker mehr als beim Gesunden. Dickinson fand die Alkaliensalze nicht vermehrt.

Abnorme Bestandtheile ausser Zucker finden sich nicht selten im Harn Diabetischer, so vor Allem Eiweiss. Ueber die Häufigkeit seines Vorkommens sind die Angaben sehr schwankend, vielleicht weil nicht immer darauf untersucht wird, vielleicht auch, weil es in manchen Fällen nur zeitweilig auftritt. Garrod fand Eiweiss in 10 Procent aller Fälle, v. Dusch in 28,5 Procent. Smoler unter 6 Fällen 1 mal, ich selbst habe es in 16 Fällen, welche ich theils nur vorübergehend, theils längere Zeit zu sehen bekam, 2 mal beobachtet. Fast immer ist der procentische Eiweissgehalt sehr

1) Zur Physiol. und Pathol. des phosphors. und oxals. Kalks. 2. Beitrag. Göttingen 1850. S. 19.

gering, weil und so lange als die Menge des Harns stark vermehrt ist.

Früher und selbst bis in die jüngste Zeit hinein hielt man diese wie fast jede Albuminurie für ein Symptom der „Bright'schen Nierenkrankheit". Die Beschaffenheit des Harns liesse allenfalls an Schrumpfniere denken, bei welcher ebenfalls gewöhnlich ein blasser, klarer, schwach eiweisshaltiger Harn in grossen Mengen abgesondert wird. Wie aber schon bei der Besprechung des Leichenbefundes angeführt wurde, findet sich Schrumpfniere bei Diabetes mellitus nur ausnahmsweise und überdies sieht man sich in den meisten Berichten, welche die Albuminurie der Diabetiker erwähnen, vergebens nach denjenigen Befunden im Harn um, welche sich in den der Schrumpfniere so häufig vorangehenden Stadien der Nephritis finden oder nach anderen Zeichen, welche zu ihrer Diagnose berechtigen. In der Regel nämlich (und so war es auch in den beiden Fällen meiner Beobachtung) enthält der Harn keinerlei morphotische Elemente, weder rothe oder weisse Blut(Eiter)körperchen, noch Epithelien, noch deren Zerfallsprodukte, auch nicht Cylinder; ebenso wenig findet sich eine Herzhypertrophie. Nichts also berechtigt zu der Annahme, dass die Albuminurie, welche am häufigsten zur Zuckerharnruhr hinzutritt, durch diffuse Nephritis verursacht sei, wiewohl nicht geleugnet werden soll, dass diese auch ein mal ausnahmsweise als Complication hinzutreten kann. — Dasselbe gilt auch von der Amyloidentartung der Nieren, bei welcher gleichfalls ein dem geschilderten ähnlicher, nur meistens an Eiweiss noch reicherer Harn zur Beobachtung kommt.[1]) Auch sie findet man bei Diabetes mellitus nur sehr selten und jedenfalls viel seltener als Albuminurie und vollends sie zu diagnosticiren würde man nur ganz ausnahmsweise etwa bei sehr weit gediehener Lungenschwindsucht und bei Theilnahme anderer Organe wagen dürfen. — An Stauungshyperämie der Nieren und deren Folgezustände, welche ja ebenfalls nicht selten zum Austritt von Eiweiss in den Harn führen, ist ebensowenig zu denken, bei ihr hat das Nierensecret eine von dem diabetischen ganz und gar abweichende Beschaffenheit. — Hydropische Ergüsse, insbesondere Anasarca, welche bei jeder der 3 genannten Nierenaffectionen zur Regel gehören, sind bei Diabetes mellitus, selbst wo Albuminurie besteht, sehr selten. Erst wenn die Ernährungsstörung den höchsten

---

1) Bei Amyloidentartung wie bei Schrumpfniere bildet bekanntlich das niedrige specifische Gewicht des Urins ein wichtiges diagnostisches Zeichen. Dieses würde natürlich bei gleichzeitig bestehendem Diabetes mellitus des Zuckergehaltes wegen fortfallen.

Grad erreicht hat und der Tod durch Marasmus bevorsteht, treten wohl Oedeme an den unteren Extremitäten auf.

Es ist also wohl anzunehmen, dass der hier in Rede stehenden Albuminurie keine tiefere Texturveränderung der Nieren zu Grunde liege, sondern ein weniger schwerer und unter Umständen auch der Rückbildung fähiger Vorgang, durch welchen entweder der Uebertritt von Eiweiss aus dem Blut in den Harn befördert, also ein abnormes Diffusionsverhältniss geschaffen wird, oder die Epithelien zur Assimilirung des ihnen zugeführten eiweisshaltigen Ernährungsmaterials unfähig werden. Dass etwa durch den Zuckergehalt des durch die Nierengefässe strömenden Blutes der Eiweissaustritt verursacht würde, ist nicht wahrscheinlich, weil ja in der Mehrzahl der Fälle von Zuckerharnen keine Albuminurie vorhanden ist und weil diese, wie schon erwähnt wurde, auch intermittirend bei ununterbrochen fortbestehender Zuckerausscheidung vorkommt. Dagegen liesse sich wohl in jener bei Diabetes zu beobachtenden Ernährungsstörung der Nierenepithelien, von welcher früher (S. 145) die Rede war, in ihrer hypertrophischen Schwellung und Fettinfiltration die Ursache der Albuminurie finden. Da diese Veränderungen noch an der Grenze des physiologischen Verhaltens stehen und nur eben die ersten Uebergänge zu pathologischen Veränderungen bilden, so wäre auch das zeitweilige Auftreten und Verschwinden des Eiweisses dabei wohl verständlich.

Es gibt aber noch andere Momente, welche bei der Erklärung dieser Albuminurie eine Berücksichtigung verdienen, nämlich erstens der Umstand, dass nach Angabe Cl. Bernard's[1]) die Verletzung des vierten Ventrikels an einem etwas oberhalb der Stelle des sogenannten Zuckerstiches gelegenen Punkte Eiweissharnen verursacht. Da in vielen Fällen von Diabetes eine Reizung am Boden des vierten Ventrikels, analog dem Zuckerstich angenommen werden muss, so liegt es nahe, zu vermuthen, dass, wenn die Reizung sich weiter ausbreite, es auch zu Eiweissharnen neben Zuckerharnen kommen kann und auf diese Weise die Albuminurie der Diabetiker entstehe. Ferner könnte man wenigstens in solchen Fällen, in welchen die Kranken bei ihrer animalischen Kost viel Eier, wie so häufig, zu sich nehmen, daran denken, dass Eiereiweiss in grossen Mengen genossen Albuminurie verursacht, wie, seit Patrick Tégart zuerst darauf aufmerksam gemacht hat (1845), von zahlreichen Forschern bestätigt worden ist. Endlich könnte auch die bei Diabetikern

1) Leçons etc. p. 136.

nicht selten auftretende Pyelitis (s. S. 146) zu Albuminurie allerdings nur im Zusammenhang mit der bei jener vorhandenen Eiterabsonderung Anlass geben. Es ist jedoch schon erwähnt, dass im eiweisshaltigen Harn der Diabetiker Eiterkörperchen und andere morphologische Bestandtheile, insbesondere solche, welche zur Erkennung der Pyelitis dienen, wie Epithelien des Nierenbeckens in der Regel nicht gefunden werden.

Inosit ist zuerst von Vohl[1]) in dem Urin eines Diabetikers nachgewiesen worden und zwar an Stelle des allmählich verschwindenden Traubenzuckers, so dass die Mellitnrie in eine Inositurie überging unter Fortdauer der sonstigen Erscheinungen, insbesondere der vermehrten Harnabsonderung. Die Menge des Inosits war in diesem Falle so beträchtlich, dass sich täglich 18—20 Grm. aus dem Harn gewinnen liessen. Später wurde Inosit auch von Neukomm[2]) bei einem Diabetiker gefunden und zwar hier neben dem Zucker, ebenso von Gallois[3]) bei 5 von 38 Diabetikern und von Külz (Beitr. I, S. 119) in einem Falle ebenfalls neben Zucker in wechselnden Mengen, während er ihn in anderen Fällen vermisste und merkwürdiger Weise selbst, wenn die Patienten ansehnliche Mengen von Inosit mit der Nahrung (grüne Bohnen) genossen hatten. — Welche Bedeutung das Auftreten des Inosits im Harn hat, ist bis jetzt ganz unklar. Der Inosit kommt ausser bei Zuckerharnruhr auch bei Diabetes insipidus (s. diesen) vor, sowie bei Albuminurie (nach Gallois 2 mal in 25 Fällen) unter ganz unbekannten Bedingungen. Gallois sah auch ein Mal in dem Harn eines Kaninchens nach dem Bernard'schen Nackenstich Inosit abwechselnd mit Zucker auftreten, während er in dem Harn anderer ebenso operirter Kaninchen fehlte, wie er ja auch bei Menschen, die an der Zuckerharnruhr leiden, im Ganzen nicht häufig gefunden wird.

Als Ursache des schon den älteren Aerzten bekannten weinartigen Geruchs des Zuckerharns hat man in neuester Zeit das Aceton und den Alkohol in demselben nachgewiesen, ersteres wohl ganz und gar, letzterer mindestens zu einem Theil aus einer Zersetzung der ebenfalls darin aufgefundenen Aethyldiacetsäure hervorgegangen, zum anderen Theil vielleicht aus dem Zucker. Petters entdeckte zuerst Aceton in einem diabetischen Harn und Kaulich bestätigte diese Entdeckung in mehreren Fällen, ebenso Alsberg (s. Ruickoldt), Burresi, Cantani u. A. C. Ger-

1) Archiv für physiol. Heilk. 1858. S. 410.
2) Ueber das Vorkommen von Leucin u. s. w. Inaug.-Diss. Zürich 1859.
3) Comptes rendus 1863. I. p. 533 und De l'Inosurie. Paris 1864.

hardt machte die Wahrnehmung, dass ein solcher acetonhaltiger Harn sich durch Eisenchlorid roth färbte, eine Reaction, welche früher schon Hünefeldt (F. Th. Schultze) bei einem diabetischen Harn bemerkt hatte und welche zu der Vermuthung führte, dass Diacetsäure, aus der sich Aceton leicht bildet, darin enthalten sei. Diese Vermuthung hat Rupstein neuerdings durch die Darstellung der Säure aus diabetischem Harn zur Gewissheit erhoben. Rupstein wies in demselben Harn auch Alkohol nach, ebenso fand Külz (Beitr. II, S. 216) Alkohol in dem Harn eines Diabetikers und zwar in einer frisch der Blase entnommenen Probe. Es scheint demnach, dass in manchen Fällen die Umsetzung der Diacetsäure und vielleicht auch die Zuckergährung schon innerhalb der Blase beginnen kann. Häufiger tritt sie erst nach der Entleerung des Harns ein, wie man aus dem allmählichen Verschwinden der Reaction auf Eisenchlorid und dem stärker werdenden Aceton- (und Alkohol-) Geruch entnehmen kann.

Cholesterin will Salisbury[1]) bei Diabetes im Harn gefunden haben. Oxalsauren Kalk als Sediment habe ich selbst im allerersten Beginn eines Falles von Diabetes, als der Harn nur erst sehr geringe Zuckermengen enthielt, bei einer 45jährigen Frau während längerer Zeit beobachtet.

Durch den Reiz, welchen der zuckerhaltige Harn und namentlich die letzten stagnirenden und eintrocknenden Tropfen auf die Urethralmündung und deren Umgebung ausüben, entsteht leicht ein Gefühl von Brennen, Juckreiz und Entzündung. In solchen Fällen finden sich die von Hannover zuerst im diabetischen Urin entdeckten Pilze auch an den äusseren Genitalien, unter dem Praeputium etc., wie Friedreich nachgewiesen hat. Bei Männern kommt es dadurch zu Balanitis, Phimose und Paraphimose, bei Weibern noch viel häufiger zu schmerzhaftem Ekzem oder Prurigo der Schamlippen, durch welche gar nicht selten erst der Verdacht auf die Zuckerharnruhr gelenkt wird.[2])

Was die Art der Harnentleerung betrifft, so wird in manchen Fällen Enuresis beobachtet, namentlich scheint diese bei diabetischen Kindern zur Nachtzeit öfters einzutreten und es sollte daher bei Enuresis nocturna die Harnuntersuchung niemals versäumt werden. Die Ursache derselben liegt hier wohl theils in dem Reiz, welchen ein stark zuckerhaltiger Urin auf die Blasenwand ausübt,

1) Amer. Journ. of the med. sc. 1863. XLV. p. 289.

2) Ausführlich behandelt diese Affectionen G. de Beauvais, De la balanite etc. symptomatique du diabète. Paris 1875.

theils darin, dass bei der stark anwachsenden Harnmenge das Bedürfniss zur Entleerung nicht schnell genug befriedigt werden kann oder auch im Schlafe nicht jedes Mal empfunden wird.

Störung der Geschlechtsfunction wird bei Männern nicht selten beobachtet, indem ihr Geschlechtstrieb und die Erectionsfähigkeit abnehmen, ja sogar die Hoden verkümmern und selbst ganz schwinden (s. S. 146). Nach Seegen gehört sogar diese Abnahme der geschlechtlichen Potenz, wo sie auftritt, mit unter die ersten Symptome des Diabetes. Mit der Besserung des Leidens unter zweckmässiger Diät pflegt auch die Impotenz wieder zu schwinden und oft kann man einen öfteren Wechsel zwischen dem wiedererwachenden Geschlechtstrieb und der Verschlimmerung der diabetischen Symptome beobachten. Man hat die Impotenz auf eine zu spärliche Samensecretion, entsprechend der Verminderung anderer Drüsenabsonderungen zurückführen wollen, indess ist dies eine Vermuthung, welcher bisher jede thatsächliche Unterlage fehlt[1]). Uebrigens ist die Impotenz durchaus kein bei allen Diabetikern zu beobachtendes Symptom und zuweilen hat man sogar eine übermässig gesteigerte Geschlechtsthätigkeit, häufige Erectionen und Pollutionen beobachtet. — Bei Weibern machen sich Störungen in der sexuellen Sphäre kaum bemerklich, ihre Menstruation geht in der Regel normal von Statten und nur erst bei sehr vorgerückter Ernährungsstörung hört sie auf, wie bei jedem anderen Siechthum. Auch Schwangerschaft hat man bei diabetischen Frauen eintreten sehen (Budge, Seegen u. A.), doch scheint sie öfter vorzeitig durch Abortus unterbrochen zu werden.

Verhalten des Verdauungsapparates.

Die beiden auffallendsten subjectiven Erscheinungen, das gesteigerte Durst- und Hungergefühl fehlen fast in keinem Falle von Diabetes. Beide und zwar besonders der Durst stehen in geradem Verhältniss zur Zuckerausscheidung, mit der sie steigen und sinken. Mehlige und zuckerige Nahrung, welche den Harn zuckerreicher machen, steigern daher gewöhnlich auch den Durst sehr schnell. Der Geschmack der Kranken ist häufig alterirt, er ist fade und pappig, nicht selten auch deutlich süss; das letztere ist in vielen Fällen wohl durch die Anwesenheit von Zucker, welcher in dem Mundhöhlen-Inhalt öfters gefunden wurde (Mac Gregor, Nasse, Heller, Lampferhoff[2]) bedingt. Die Zersetzung des

1) Tommasi erklärt die Impotenz aus der Einwirkung des Blutzuckers auf die Zoospermien.

2) Bei Karth, De Dyscrasia saccharina. Diss. Bonn 1840.

Zuckers in Milchsäure ist auch wohl der Grund dafür, dass bei Diabetikern die Mundflüssigkeit fast constant, jedenfalls viel häufiger, als bei Gesunden eine saure Reaction zeigt. Mit ihr hängt auch wohl das nicht seltene Vorkommen des Soorpilzes (Friedreich) bei Diabetikern zusammen. Der eigentliche Speichel, insbesondere das Parotidensecret ist, wenn er sorgfältig und ohne Beimengung von Speiseresten, Schleim u. dergl. aufgefangen wurde, meistens nicht zuckerhaltig gefunden worden (Bernard, Günzler, Mosler, Harnack, Külz), nur in wenigen Fällen soll er Zucker enthalten haben (Jordaô, Koch, Pavy). Seine Reaction ist bald alkalisch, bald neutral, oder schwach sauer gefunden worden, während normaler Parotidenspeichel nach Abfluss der ersten stagnirenden Tropfen bekanntlich immer alkalisch reagirt. Auch bei dem Submaxillardrüsenspeichel fand Külz (Beitr. II, S. 5) dieselben Verschiedenheiten in der Reaction.

Die Zunge zeigt in ausgesprochenen Fällen von Diabetes selten eine normale Beschaffenheit. Nach Seegen ist sie fast immer im Dickendurchmesser vergrössert, breiter und massiger, zeigt häufig feine Risse und Einkerbungen, Schwellung einzelner Papillen oder ganzer Papillengruppen, Wucherung und inselförmige stärkere Abstossung des Epithelbelags. In milderen Fällen ist übrigens die Zunge häufig genug von ganz normaler Beschaffenheit, oder sie ist zeitweise stark belegt, andere Male wieder auffallend glatt und roth, wie denn überhaupt ihr Aussehen mit den Zuständen der Verdauung und mit der eintretenden Besserung oder Verschlimmerung des Allgemeinbefindens sehr wechselt.

Das Zahnfleisch ist in vorgerückten Fällen oft aufgelockert und geschwollen und blutet leicht, später schrumpft es, namentlich bei etwas älteren Personen, allmählich zusammen, die Zahnwurzeln werden blosgelegt und die Zähne gelockert, so dass sie bei der geringsten Gelegenheit ausfallen. Caries der Zähne ist überaus häufig bei Diabetikern und wahrscheinlich eine Folge der so gewöhnlich sauren Reaction der Mundflüssigkeit.

Appetit und Verdauung sind oft lange Zeit ungestört und, wie schon wiederholt angegeben wurde, selbst ungewöhnlich stark, namentlich zucker- und stärkehaltige Nahrung scheint den Hunger immer nur auf kurze Zeit stillen zu können. Gar nicht selten aber treten zeitweise Verdauungsstörungen mit Zeichen eines Magen- oder Darmkatarrhs ein und besonders eine längere Zeit fortgesetzte einförmige, streng animalische Kost ruft solche Störungen hervor und beeinträchtigt den Erfolg der diätetischen Behandlung.

Ob der Magensaft Zucker enthält, ist bisher mit Sicherheit nicht nachgewiesen, doch ist es sehr wahrscheinlich, dass auch in ihn, wie in andere Secrete Zucker übergehen kann, zumal da Cl. Bernard bei Thieren nach Einspritzung von Zucker ins Blut denselben im Magen nachweisen konnte, und da Polli, Mac Gregor, Scharlau, Heller, Frick auch nach Ausschluss von Kohlehydraten (d. h. Vegetabilien!) in der Nahrung in dem erbrochenen Mageninhalt von Diabetikern Zucker fanden. Der Einwand Griesinger's, dass dieser Zucker sich im Magen aus einer Spaltung der Albuminate gebildet haben könne, darf wohl nach den jetzigen Anschauungen über Verhalten der Eiweisskörper im Darmkanal nicht als berechtigt gelten. Külz fand in 2 Fällen in dem dem nüchternen Magen durch den Heberapparat entnommenen Saft noch während oder nach der Verdauung von Fleischkost Zucker. Auch Fonberg[1]) hatte früher schon das Erbrochene vergebens auf Zucker untersucht. Ueber sonstige Anomalieen des Magensaftes ist Nichts bekannt. Die Angabe Buochardat's über ein eigenthümliches Ferment in dem Magensaft der Diabetiker entbehrt der Begründung.

Die Stuhlentleerung zeigt kein constantes Verhalten, doch ist, wenn kein Darmkatarrh besteht, gewöhnlich Neigung zur Verstopfung vorhanden, wohl in Folge der Trockenheit der Faeces, welche wiederum von den starken Wasserverlusten durch die Nieren abhängt.[2]) Auch die animalische Kost befördert, so lange sie gut vertragen wird, die Stuhlverstopfung, weil sie weniger unverdaulichen Rückstand hinterlässt, als vegetabilische Nahrung. Zucker findet sich nur in diarrhoischen Stuhlgängen und auch in diesen nicht immer, in dem gewöhnlichen, festen Koth der Diabetiker ist er gar nicht, oder nur in zweifelhaften Spuren nachzuweisen (Heller, Beckmann bei Gäthgens, Pettenkofer und Voit, Külz). Nicht selten sind die Faeces, wie schon den älteren Aerzten auffiel, sehr arm an Gallenfarbstoff und selbst von thonartigem Ansehen. Aeltere Angaben (Mac Gregor, Liman) sprechen auch von einem Harnstoffgehalt der Faeces, was wohl auf Untersuchungen mit mangelhaften Methoden beruht.

Von Seiten der Leber werden, wenn man von der Zuckerbildung absieht, krankhafte Erscheinungen nur selten beobachtet, allenfalls lässt sich bei fettleibigen Patienten, welche ja auffallend

1) Ann. der Chem. und Pharm. LXIII. 3.

2) Böcker fand den mittleren Wassergehalt der Faeces eines Diabetikers nach Untersuchungen an 6 Tagen = 68,6 Proc., während er nach Berzelius und Wehsarg in der Norm 73—75 Proc. beträgt.

häufig an Diabetes erkranken (S. 125), eine Volumszunahme der Leber nachweisen, welche wohl von Fettinfiltration herrührt und übrigens keinerlei Beschwerden macht. Ebenso wenig verräth sich die in den Leichen so oft zu constatirende Hyperämie der Leber durch besondere hervorstechende klinische Erscheinungen. Zuweilen tritt Icterus vorübergehend auf, sei es als zufällige Complication in Folge eines Duodenalkatarrhs, wie ich selbst in einem Falle beobachtete, sei es in Folge einer Compression von Gallengefässen durch die hyperämischen Gefässe oder durch die vergrösserten Drüsenzellen (S. 141). Im Harn habe ich in dem Falle meiner Beobachtung keinen Gallenfarbstoff vermittelst der Gmelin'schen Probe nachweisen können, wohl wegen der zu starken Verdünnung desselben. Ueber das Verhalten der Gallenabsonderung bei Lebzeiten ist begreiflicher Weise so gut wie Nichts bekannt. Auch über ihr Verhalten beim künstlichen Diabetes der Thiere lauten die Angaben widersprechend, indem Kühte, sowie Heidenhain[1]) dieselbe nach dem Zuckerstich unverändert fortdauern sahen, während Naunyn eine Abnahme derselben beobachtete. (Ueber den Zuckergehalt der Leichengalle s. oben S. 144.)

Verhalten des Respirationsapparates.

Der Athem der Kranken verbreitet häufig einen eigenthümlichen, apfelartigen Geruch, ähnlich dem des Harns (S. 162) und höchstwahrscheinlich, wie dieser, durch Aceton und vielleicht auch noch durch Alkohol bedingt. Doch ist bis jetzt der Nachweis dieser Stoffe in der Exspirationsluft hauptsächlich an äusseren Schwierigkeiten gescheitert (s. Rupstein).

Von tieferen Störungen des Respirationsapparates kommt fast nur, wie schon bei den anatomischen Befunden angegeben wurde, die zur Schwindsucht führende chronische Pneumonie vor, jedoch wenn man nur an die klinischen Erscheinungen sich halten wollte, weniger häufig als nach den Sectionsergebnissen zu erwarten wäre. In vielen Fällen nämlich, zumal bei Patienten, welche unter günstigen äusseren und besonders guten diätetischen Verhältnissen sich befinden, entwickelt sie sich nur äusserst langsam und ruft sehr geringe Beschwerden hervor, so dass sie ganz latent bleibt, oder nur in ihren ersten Anfängen, mit den Erscheinungen eines Katarrhs in den Lungenspitzen, zur Beobachtung kommt. In schweren Fällen dagegen kann sie sehr rapid verlaufen und das tödtliche Ende

1) Studien des physiol. Instituts in Breslau 1863. S. 69.

herbeiführen, nachdem es zu ausgedehnten Zerstörungen in den Lungen gekommen ist. — Man hat das Entstehen der Lungenschwindsucht bei Zuckerkranken von dem starken Wasserverlust, der Austrocknung der Gewebe und der dadurch gegebenen Neigung zur Verkäsung und zum Zerfall entzündlicher Herde ableiten wollen, indessen sprechen die Erfahrungen bei Diabetes insipidus, zu welchem trotz der ebenfalls gesteigerten Wasserausscheidung die Lungenschwindsucht in einer keineswegs auffallenden Häufigkeit hinzutritt (s. Diab. ins.), nicht sehr für diese Auffassung. Noch weniger haltbar ist die Auffassung von Fauconneau-Dufresne, wonach die Lungen in Folge der starken Anstrengung, welche sie zur Verbrennung der grossen im Blute vorhandenen Zuckermengen machen müssen, erkranken. Denn erstens wird eben der Zucker gar nicht oder doch nur zum kleinsten Theil verbrannt, dann tritt gerade in leichteren Fällen, in solchen, bei denen der aus der Fleischdiät gebildete und oft selbst noch ein Theil des aus eingeführten Vegetabilien entstammenden Zuckers assimilirt oder „verbrannt" wird, die Lungenaffection seltener auf und ferner könnte eine stärkere Thätigkeit der Lungen ihre Erkrankung an chronischer Pneumonie und Tuberkulose eher verhüten als befördern, sowie endlich die Vorstellung, als ob durch die Anwesenheit von Zucker im Blut die Lungen zu stärkerer Thätigkeit erregt werden, eine ganz willkürliche ist, welche in keiner bekannten Thatsache eine Stütze findet. Man muss also wohl die Neigung zur Lungenschwindsucht auf die abnormen Ernährungsverhältnisse, welche mit der Anwesenheit abnorm grosser Zuckermengen im Blut verbunden sind und auf den allgemeinen Marasmus zurückführen.

Die Symptome, welche die Lungenschwindsucht der Diabetiker darbietet, sind von den gewöhnlichen nicht abweichend. Zu erwähnen wäre nur, dass in dem Bronchialschleim und überhaupt in dem Auswurf solcher Patienten Zucker gefunden worden ist (Trousseau, Med. Klinik II, S. 727; Kühne, Lehrb. der physiolog. Chemie S. 24. Vgl. auch S. 148).

Die Gangrän der Lungen, welche zuweilen in den Leichen gefunden wurde (S. 140), hat das Eigenthümliche, dass dabei der Auswurf, abweichend von dem sonstigen Verhalten bei Lungenbrand, ganz geruchlos war (s. Monneret, Arch. gén. 1839; VI, p. 300, Griesinger l. c.; Charcot, Gaz. hebd. 1861; Août 23, Kussmaul l. c. S. 9). Griesinger vermuthet, dass vielleicht im zucker- (und milchsäure-) durchtränkten Körper des Diabetikers andere Umsetzungen als sonst in den zerfallenden Geweben vor sich gehen können, wo-

durch die Ammoniakverbindungen oder die flüchtigen Säuren, die sonst den Gestank des Lungenbrandes geben, nicht zur Entwickelung gelangen oder rasch verändert werden. Ich möchte es für nicht unwahrscheinlich halten, dass die in der Ausathmungsluft enthaltenen flüchtigen ätherartigen oder alkoholischen Stoffe (Aceton, Alkohol), theils die Zersetzungen der brandigen Gewebstrümmer verhindern, theils den üblen Geruch verdecken, also desinficirend und desodorirend wirken.

Verhalten des Nervensystems und der Sinnesorgane.

Es ist bereits bei der Besprechung der ätiologischen Momente und der pathologisch-anatomischen Befunde auf den Zusammenhang des Diabetes mit Affectionen des Nervensystems und auf die ursächlichen Beziehungen beider hingewiesen und erwähnt worden, dass gar nicht selten eine palpable Läsion im Bereich des verlängerten Markes oder sympathischer Nervenbahnen als unmittelbare Ursache der Krankheit zu betrachten sei, sowie dass ausgesprochene Geisteskrankheiten dem Diabetes vorhergehen oder im Verlaufe desselben sich entwickeln. Aber nicht blos in diesen Fällen, sondern auch in den zahlreichen anderen, in welchen sich kein bestimmter Krankheitsheerd im Nervensystem auffinden lässt, sind mannigfache nervöse Störungen vorhanden, welche allerdings nicht immer ein besonders charakteristisches Gepräge zeigen und oft genug nur durch so leise angedeutete Veränderungen des Allgemeingefühls oder einzelner Functionen sich kundgeben, dass nur eine aufmerksame Beobachtung sie zu entdecken und richtig zu würdigen vermag. Wechselnde Gemüthsstimmung, Reizbarkeit, Neigung zu Traurigkeit und Trübsinn, Mattigkeitsgefühl und Unlust zu körperlicher und geistiger Anstrengung sind bei Zuckerkranken, etwa mit Ausnahme der allermildesten Fälle, an der Tagesordnung und selbst in solchen Fällen erfährt man bei eingehender Nachfrage, dass eines oder das andere jener Symptome vorhanden sei oder dass Kopfschmerzen oder abnorme Empfindungen in den Extremitäten, Gefühl von Eingeschlafensein, Kriebeln oder gar neuralgische Schmerzen, Hyperästhesien und partielle Anästhesien sich bemerklich machen, dass der Schlaf gestört sei, oder das Gedächtniss schwächer werde u. dgl. m. Gedächtnissschwäche namentlich soll nach Bouchardat bei Diabetikern 10 mal häufiger vorkommen, als bei anderen Personen desselben Alters. Motorische Störungen sind weniger häufig, als sensible mit Ausnahme der allgemeinen Muskelschwäche, welche vielleicht mehr auf Rechnung der fehlerhaften Ernährung der Muskelsubstanz selbst durch das

zuckerhaltige Blut, als auf Veränderungen im Nervensystem zu setzen ist. Doch treten Muskelzuckungen und selbst heftigere Krämpfe besonders in den Unterextremitäten öfters ein, während Lähmungen, wenn sie nicht von einer gröberen Erkrankung im Centralnervensystem, einem Trauma, einer Geschwulst u. dgl. abhängen, wohl kaum vorkommen.

Auch die Abnahme des Geschlechtstriebes beruht wohl auf einer primären Veränderung nervöser Organe, insbesondere auf einer Erschöpfung und mangelhafter Functionirung der die Erection beherrschenden Nervenapparate (vgl. auch S. 164). Endlich kommen nicht selten vasomotorische und trophische Störungen vor, von welchen noch weiterhin die Rede sein wird (s. Haut).

Ein eigenthümlicher Complex nervöser Störungen, welcher als diabetisches Coma bezeichnet worden ist, tritt häufig gegen das Ende der Krankheit und meist ziemlich plötzlich ein. Prout hat zuerst, wie es scheint, auf diesen Symptomencomplex hingewiesen und auch schon bemerkt, dass namentlich anstrengende Märsche und Reisen, auch ermüdende Spaziergänge oder Tafelexcesse, das Eintreten dieser eigenthümlichen Erscheinungen begünstigen. Später haben v. Dusch, Petters, Griesinger, Foster, Bürschaper[1]), Hilton-Fagge[2]), Taylor[3]), Kussmaul ähnliche Beobachtungen gemacht und der Letztere namentlich hat eine eingehende Schilderung jener Erscheinungen gegeben. Bald plötzlich ohne alle Vorboten, bald nachdem ein kurzes Stadium der Aufregung mit allgemeinem Unbehagen, Beklemmung, Angstgefühl, Schmerzen in der Magengegend voraufgegangen, werden die Kranken somnolent, werfen sich unruhig und häufig laut stöhnend umher, der Puls wird äusserst frequent, die Arterienspannung gering, die Athmung beschleunigt und tief, ohne dass in den höheren oder tieferen Theilen des Respirationsapparates ein Hinderniss vorhanden ist, die Extremitäten werden kühl und auch die allgemeine Körpertemperatur sinkt unter die Norm und endlich erfolgt im tiefsten Coma, nachdem zuweilen noch Zuckungen aufgetreten sind, der Tod.

Das ganze Bild, welches derartige Kranke darbieten, sowie namentlich das meist plötzliche, überraschende Eintreten einer solchen tödtlichen Katastrophe bei vorher leidlichem Befinden, welches keine unmittelbare Gefahr ahnen lässt, macht es wahrscheinlich, dass es sich dabei um eine Intoxication und zwar durch einen im Körper

---

1) Plötzliche Todesfälle von Diab. mell. Diss. Leipzig 1870.

2) Guy's Hosp. Reports 1873. XX. p. 173.

3) Ebenda p. 521.

des Zuckerkranken selbst entstandenen Stoff handle. Einer urämischen Intoxication, welche manche Autoren anzunehmen geneigt sind, entsprechen die Erscheinungen nicht und bei dem ungehinderten Urinabfluss ist auch keine Gelegenheit zur Entstehung derselben gegeben. Eher noch könnte, wie Petters wollte, das Auftreten von Aceton (s. Seite 147) im Blute als Ursache jener eigenthümlichen Erscheinungen angesehen werden, zumal da, wie Kussmaul gezeigt hat, sich bei Thieren durch sehr grosse Gaben Acetons ein in manchen Beziehungen ähnliches Vergiftungsbild hervorbringen lässt. Doch ist die Wirkung der Acetonämie beim Menschen noch nicht hinreichend gekannt, um ein sicheres Urtheil zu gestatten. Ausserdem kommt vielleicht auch noch die Wirkung des Alkohols hinzu, welcher ja zugleich mit Aceton aus der Diacetsäure entsteht (s. Seite 162) und vielleicht auch noch diejenige anderer unbekannter Körper. Ob Anstrengungen und Aufregungen, welche in den meisten Fällen dem Ausbruch jener Symptome vorhergingen, eine plötzliche Anhäufung oder eine stärkere Bildung solcher Stoffe begünstigen und in welcher Weise, darüber kann man bis jetzt kaum auch nur eine Vermuthung haben.

Von den Sinnesorganen werden die Augen sehr häufig bei der Zuckerharnruhr in Mitleidenschaft gezogen. Die gewöhnlichste Form der Sehstörung ist durch Cataractbildung verursacht; sie kommt nach Roberts einmal unter 45, nach Bouchardat einmal unter 38 Diabetikern vor, während Griesinger in einer Zusammenstellung von 225 Fällen 20 Mal Cataract angegeben fand und diese Zahl noch für zu gering hält. Meistens sind es schon vorgerückte Fälle, zu denen die Linsentrübung hinzutritt, insbesondere solche, bei denen eine sehr reichliche Zuckerausscheidung statt hat, doch geschieht es auch, dass erst durch die Sehstörung und zwar durch die sehr acut, in wenigen Wochen sich vollziehende Staarbildung die Aufmerksamkeit auf den Diabetes gelenkt wird, zumal wenn ausnahmsweise die anderen Symptome weniger heftig und weniger belästigend für den Kranken sind. In der Regel werden beide Augen ergriffen, wie es auch sonst gewöhnlich bei Cataracten aus inneren Ursachen der Fall ist, doch schreitet die Entwickelung des Staares selten auf beiden Augen gleichmässig schnell fort, sondern bleibt auf dem einen (wie es scheint, etwas häufiger auf dem linken) zurück und die Kranken erblinden deswegen nicht immer gänzlich, weil sie die vollständige Ausbildung des Staares auf dem zweiten Auge nicht mehr erleben. Die Aussichten für die Operation der Cataracte bei Diabetikern gelten im Allgemeinen für weniger günstig als sonst, indess fehlt eine aus-

reichende Statistik darüber, seitdem die Erfolge der Staaroperationen überhaupt sich viel günstiger, als früher gestalten.

Die Entstehung der Cataracte bei der Zuckerharnruhr hat man früher von der Wasserentziehung abzuleiten versucht, gestützt auf Kunde's Versuche[1]), welcher bei Fröschen durch Austrocknung, oder durch Einführung stark wasserentziehender Stoffe (Kochsalz, Zucker) unter die Haut eine Linsentrübung erzeugen konnte, Versuche, die später von Richardson[2]) und Weir Mitchell[3]) mit gleichem Erfolg wiederholt wurden. Dagegen hat schon A. v. Gräfe, welcher zuerst auf Grund reicher Erfahrung sich mit der Pathologie der diabetischen Cataracte beschäftigte, mit Recht hervorgehoben, dass derartige Linsen nicht, wie jene Froschlinsen, durch Einlegen in Wasser ihre Trübung verlieren und auch keine Vacuolenbildung im Inneren zeigen, wie jene. Auch die Erfahrungen bei Diabetes insipidus, welcher nicht besonders zu Cataracten disponirt, sprechen gegen jene Entstehungsweise aus blosser Wasserentziehung. Vielmehr scheint die abnorme Beschaffenheit des Blutes, der Zuckergehalt desselben, sowie aller Gewebsflüssigkeiten auch die Ernährung der Krystalllinse zu beeinträchtigen und die Staarbildung zu begünstigen. Damit stimmt die Erfahrung überein, dass diese meistens (jedoch nicht ausnahmslos, Griesinger) bei reichlicher Zuckerausscheidung beobachtet wird und dass man bei Besserung der diabetischen Symptome einen Rückgang, bei dem Wiederauftreten des Zuckers eine Zunahme der Linsentrübung wahrgenommen hat, wovon Seegen zwei sehr schlagende Beispiele mittheilt. — Zucker ist übrigens in diabetischen Linsen wiederholt mit Sicherheit nachgewiesen worden, so von Goldschmidt[4]) in Breslau, O. Liebreich (H. Schmidt)[5]), Fehling (R. Berlin)[6]) und Stöber[7]). Auch das Kammerwasser und der Glaskörper sind bisweilen zuckerhaltig gefunden worden (Carius-Knapp, Lohmeyer)[8]).

Noch anderweitige Sehstörungen kommen bei Diabetes vor, wenn auch nicht so häufig als Cataract, so nach v. Gräfe namentlich in der Consumptionsperiode Accommodationsparesen, welche der Kräfteabnahme in den anderen Muskelgebieten entsprechen. Nach Halten-

1) Würzburger Verhandl. VII. 1856 und Arch. f. Ophthalm. III. S. 275.
2) Journal de la Physiologie 1860.
3) Amer. Journal of the med. sciences 1860. p. 108.
4) Citirt bei Ossowidzki.
5) v. Zehender's Monatsbl. XI. 1873. S. 492.
6) S. Gräfe u. Sämisch, Hdb. d. Augenheilk. V. S. 271.
7) Vgl. Knapp iu v. Zehender's Monatsbl. 1863. I. S. 168.
8) Ztschr. f. rat. Med. N.F. 1854. V.

hoff[1]) sind viele früher als leichte Amblyopien ohne objectiven Befund (Lecorché)[2]) bezeichnete Sehstörungen hierher zu rechnen, zumal da sie durch Convexgläser (nach Pavy auch durch Calabar) gebessert werden können. Häufig hebt sich in solchen Fällen mit der allgemeinen Besserung und der Zunahme der Muskelenergie auch das Sehvermögen wieder. Ferner wird dauernde und meist unheilbare Amblyopie mit allmählichem Uebergang zu progressiver Atrophie des Sehnerven beobachtet, eine Form, welche nach v. Gräfe, Lecorché u. A. wahrscheinlich im Zusammenhang mit cerebralen Processen steht, die zu Ernährungsstörung im Bereich der Sehnerven führen. Endlich sind hämorrhagische und entzündliche Affectionen der Netzhaut beobachtet worden, ähnlich der Retinitis albuminurica (Jäger, Desmarres, Galezowski, Haltenhoff) und zwar in einigen Fällen ganz unabhängig von einem Eiweissgehalt des Harns.

Schwerhörigkeit ist ebenfalls, jedoch im Ganzen selten (in 1 Fall von Jordaô, in 3 Fällen von Griesinger, in 1 Fall von Külz, Beitr. I. 1) und ohne nachweisbare Ursache beobachtet worden. Weit öfter kommt nervöses Ohrensausen vor, abhängig wahrscheinlich von Anämie und Schwächezuständen und mit der Hebung des Kräftezustandes wieder verschwindend. Verminderung des Geruchs und Geschmacks (für Pfeffer) fand Jordaô in seinem Falle neben der Schwerhörigkeit. — Anderer Störungen des Geschmacks in Folge von Verdauungsstörungen oder abnormer Beschaffenheit der Mundflüssigkeit ist früher bereits gedacht worden (s. Seite 164).

Was schliesslich die mit den Sinnesorganen in Verbindung stehenden Secrete betrifft, so ist zu erwähnen, dass in den Thränen von Fletcher und von Gibb Zucker gefunden wurde, von Külz (Beitr. II. S. 134) dagegen in keinem einzigen Falle, selbst wenn die Patienten reichlich Kohlenhydrate genossen hatten. Lampferhoff[3]) und Fletcher geben auch an, im Ohrenschmalz Zucker gefunden zu haben.

Verhalten der äusseren Bedeckungen.

Trockenheit der Haut ist zwar eine sehr gewöhnliche Erscheinung bei Diabetikern, doch erreicht sie höhere Grade nur bei sehr starker Harn- (und Zucker-) Ausscheidung. Dann wird die

1) v. Zehender's Monatsbl. f. Augenheilk. 1873. October. S. 291.
2) Gaz. hebdom. 1861. p. 717. Sur l'amblyopie diabétique.
3) S. Karth, a. a. O.

Haut zugleich rauh, spröde und schilferig und zeigt in ihren grösseren Falten eine feine kleienförmige Abschuppung. Sobald sich Lungenschwindsucht hinzugesellt und einigermaassen vorgeschritten ist, so pflegen auch die hektischen Schweisse trotz der fortbestehenden starken Harnabsonderung nicht zu fehlen, wenn auch sie vielleicht nicht so profus sind, wie bei anderen Schwindsüchtigen. Auch sonst kommt es nicht allzu selten vor, dass Diabetiker starke allgemeine oder örtliche Schweisse zeigen, namentlich schon, wenn sie mässige Muskelanstrengungen machen, durch welche sie in gesunden Tagen nicht in Schweiss geriethen. In seltenen Fällen ist auch einseitige übermässige Schweissabsonderung beobachtet worden (1 Mal von Koch [1]) und Nitzelnadel [2]) bei einem 30jährigen Manne auf der linken Gesichtshälfte, 2 Mal von Külz bei einem 51jährigen und einem 46jährigen Manne, das eine Mal auf der linken, das andere Mal auf der rechten Gesichtshälfte) wahrscheinlich im Zusammenhang mit Veränderungen des Sympathicus der betreffenden Seite.

Dass Zucker im Schweisse Diabetiker vorkommen kann, war schon den älteren Aerzten (Autenrieth u. A.) bekannt und Willis bemerkte, dass die kleienförmige Abschilferung der Schenkelhaut einen deutlich süssen Geschmack hatte. (Doch dürften hier vielleicht Reste eingetrockneten Harns den Geschmack verursacht haben.) Der Zucker findet sich aber weder bei allen Patienten, noch bei einem und demselben Patienten zu allen Zeiten. Mac Gregor, Lehmann [3]), Höfle [4]), Stokvis [5]), Ranke [6]), Külz (Beitr. II. S. 135) suchten ihn vergebens, letzterer sogar in 10 Fällen. Dagegen fanden ihn Nasse, Heller, Lampferhoff, Landerer [7]), Fletcher, Semmola [8]), Griesinger, Bergeron und Lemaitre [9]), Koch und zwar zum Theil in sehr erheblichen Mengen. Fletcher z. B. erhielt aus einem 3 Quadratzoll grossen Flanellstück, welches während 48 Stunden auf der Haut gelegen hatte, 6½ Gran Zucker, Foster in einem Falle (XIII) 6 Gran in einer Unze, Semmola etwa 2 pCt. und er sowie namentlich Griesinger beobach-

1) Ueber D. mell. Diss. Jena 1867.
2) Ueber nervöse Hyperidrosis und Anidrosis. Diss. Jena 1867.
3) Lehrb. der physiol. Chemie II. S. 336.
4) Chem. und Mikrosk. am Krankenbette S. 306.
5) S. Vogel S. 484.
6) Pavy S. 104. Anm. von Langenbeck.
7) S. Canstatt's Jahresb. 1846. II. S. 52.
8) Comtes rendus 1855. Septbr. S. 430.
9) Arch. gén. de med. 1864. IV. p. 173.

teten, dass der Zucker im Harn fehlte oder beträchtlich abnahm, so lange er im Schweiss ausgeschieden wurde, ein Umstand, welcher, wie Griesinger mit Recht hervorhebt, leicht eine Besserung vortäuschen kann.

Driessen[1]) berichtet von einem 33jährigen Soldaten, dessen copiöse Schweisse nach sauren Aepfeln rochen und die Leinewand ganz steif machten und die erst nachliessen, als die Zeichen der eigentlichen Harnruhr deutlich hervortraten.

Hautjucken findet sich, wie auch bereits früher (S. 163) angegeben wurde, sehr häufig an den Geschlechtstheilen und dann meist in Folge des eingetrockneten Zuckerharns, zuweilen wird es aber auch in der ganzen Haut oder über grössere Strecken empfunden, ohne eine nachweisbare anatomische Veränderung, also wohl als eine rein nervöse Erscheinung, verursacht durch die reizende Einwirkung des zuckerhaltigen Blutes auf die sensiblen Nervenendigungen, oder durch centrale Processe. Die durch das Kratzen verursachten Hautabschürfungen, ebenso wie sonstige kleine Hautverletzungen, Vesicatorwunden u. dergl. heilen oft auffallend schwer, greifen leicht in bösartiger Weise um sich und werden brandig.

Ueberhaupt besteht bei Zuckerkranken eine grosse Neigung zu Entzündungen und Abscessbildungen der Haut, ganz besonders zu Furunkeln und Carbunkeln. Die ersteren namentlich können in grosser Zahl zu einer Zeit auftreten, wo die sonstigen Erscheinungen noch wenig ausgesprochen sind und können erst den Verdacht auf die Zuckerruhr lenken. Carbunkel dagegen treten in der Regel erst in der späteren Zeit der Krankheit auf und werden dann nicht selten zur unmittelbaren Todesursache. Zuweilen freilich treten auch Carbunkel bei Personen auf, bei welchen vorher keine Zeichen von Diabetes wahrgenommen, sondern erst im Verlauf der carbunculösen Erkrankung entdeckt wurden. A. Wagner hat einige solcher Fälle aus eigener und fremder Beobachtung zusammengestellt.

Aber auch andere Formen von Hautbrand und Brand einzelner Glieder, der Fusszehen oder selbst einer ganzen Extremität kommen nicht selten vor. Auf dieses schon von einzelnen früheren Beobachtern (Carmichael[2]), Champouillon[3]), Landouzy[4]), Billiard[5]) bemerkte, aber nicht sonderlich beachtete Vorkommen von Brand bei Diabetikern hat Marchal de Calvi namentlich

1) Diss. de phosphoruria et d. mell. Groning. 1818 s. bei Griesinger.
2) Med. Times 1846. X. p. 110.
3) Gaz. des hôpitaux 1852. p. 190.
4) und 5) Ebenda No. 51 u. p. 212.

hingewiesen und zahlreiche Beobachter haben seine Häufigkeit bestätigt. Die Symptome und der Verlauf dieses Brandes sind denen der Gangraena senilis sehr ähnlich und dies hat wohl zu der Annahme geführt, dass dort wie hier eine Verstopfung, Entzündung und Degeneration der Arterien zu Grunde liege. Wenn nun auch in manchen der nach dem Tode untersuchten Fälle von Brand bei Diabetikern eine „Obliteration“ der betreffenden Arterien gefunden wurde, so ist doch der Beweis, dass diese die Ursache des Brandes gewesen sei, dadurch nicht geliefert und insbesondere sind embolische oder atheromatöse Processe, welche den Brand der Alten in der Regel verursachen, wenn es sich nicht um hochbejahrte Personen handelte, nicht gefunden worden. Nach Dickinson sollen bei der Zuckerharnruhr Degenerationen der Arterien sogar auffallend selten sein, und er sucht deswegen die Ursache des Brandes in einer mangelhaften Ernährung der Gewebe durch das veränderte Blut, oder in einer abnormen Gerinnbarkeit des letzteren.

Ausfallen der Nägel ohne alle Entzündungserscheinungen sah Folet[1]) bei einer diabetischen Frau.

Endlich kommen Oedeme namentlich der unteren Extremitäten zuweilen vor, welche meistens Folge der weitgediehenen Kachexie und nur ausnahmsweise eines complicirenden tieferen Nierenleidens sind. (S. oben S. 160.)

Allgemeinerscheinungen. Stoffwechsel.

Das Allgemeinbefinden bleibt in den milderen Fällen von Diabetes, jenen, welche sich langsam entwickeln und bei denen der Zucker im Harn hauptsächlich nur nach Genuss von Vegetabilien auftritt und nach ihrer Entziehung ganz oder zum grössten Theile verschwindet, lange Zeit ungestört. Nur eine leichte Ermüdbarkeit, Abnahme der körperlichen, nicht selten auch der geistigen Kräfte pflegt schon sehr früh sich einzustellen, aber auch diese häufig in so geringem Grade, dass sie nur von sehr aufmerksamen Personen wahrgenommen und beachtet wird. Da viele dieser Patienten wohlgenährt und selbst auffallend fettleibig sind (s. S. 125), so verräth ihre äussere Erscheinung durchaus nichts Krankhaftes, und nur, wenn sie eine unzweckmässige Lebensweise führen, verschlechtert sich ihr Aussehen schnell mit dem Ueberhandnehmen der Zuckerausscheidung, des Durstes und der anderen Symptome. Anders verhält es sich in den schwereren Fällen mit schnellerem Verlauf und der höchsten Ausbildung aller typischen Erscheinungen der Krankheit. Patienten

1) Gaz. hebdom. de méd. etc. 1874. No. 5.

dieser Art magern oft in erstaunlich kurzer Zeit ab in einer Weise, wie es nur etwa bei Carcinomen innerer Organe vorkommt, sie altern vorzeitig, haben eine kühle und trockne, in sehr vorgeschrittenen Stadien auch bläulich rothe Haut und häufig einen gedrückten, ängstlichen Gesichtsausdruck, der auch wohl noch durch die schnalzenden lechzenden Bewegungen des stets trocknen Mundes und der Zunge etwas Eigenthümliches erhält. Auf solche Patienten mögen sich wohl die immerhin etwas übertriebenen Aeusserungen erfahrener Aerzte beziehen, „dass das Aussehen eines Diabetikers oft allein völlig ausreichend sei, die Natur des Leidens zu verrathen, ohne dass es nöthig wäre, eine einzige Frage zu stellen“ (s. Pavy S. 121).

Fieber ist bei Diabetes, so lange keine entzündlichen Complicationen aufgetreten sind, nicht vorhanden, im Gegentheil hält sich die Temperatur dabei, wie Bouchardat[1]) und nach ihm viele Andere fanden, sehr häufig noch etwas unter der Norm, zwischen 35,5 und 36,5° C., ja selbst Temperaturen bis hinab zu 34° in der Achselhöhle sind beobachtet worden (J. Vogel, Dickinson). Gewöhnlich sind es in der Krankheit sehr vorgerückte und stark abgemagerte Patienten, welche eine so niedrige Temperatur zeigen. Diese wird nämlich durch Umstände bedingt, welche sich gerade in schweren Fällen mit schon stark geschädigter Ernährung besonders vereinigt finden, hauptsächlich erstens durch den Schwund des Fettpolsters unter der Haut, wodurch die Abgabe von Wärme stark befördert wird, dann durch die Einführung grosser Mengen kalten Getränks zur Stillung des Durstes. Der Einfluss dieses letzteren ist durch Foster (Clin. med. S. 264) in einem Versuch noch besonders nachgewiesen worden, indem er die Temperatur eines Diabetikers maass, welchen er unter sonst möglichst gleichen Bedingungen sein Getränk das eine Mal kalt, das andere Mal warm nehmen liess. Das Ergebniss zeigt folgende Tabelle:

Tag.	Mittlere Tagestemperatur.	Harnmenge in 24 Stunden.	Bemerkungen.
I.	97,3° F.	100 Unzen.	Nur kaltes Getränk.
II.	97,1° F.	92 „	
III.	97,7° F.	112 „	Nur warmes Getränk.
IV.	98,4° F.	100 „	
V.	98,3° F.	112 „	
VI.	98,3° F.	112 „	
VII.	97,9° F.	96 „	
VIII.	98,4° F.	100 „	
IX.	98,2° F.	100 „	Nur kaltes Getränk.
X.	97,2° F.	96 „	

1) Mém. de l'acad. de méd. 1852. XVI. p. 157.

Endlich kann auch der Verlust an Zucker und der daraus hervorgehende Ausfall an Wärme einigen Einfluss auf die Erniedrigung der Temperatur ausüben, wenn er auch hierbei nicht von so grosser Bedeutung ist, wie früher und jetzt von Manchen angenommen wurde, welche den Verlust an „Heizmaterial" als die einzige Ursache der abnorm niedrigen Temperatur der Diabetiker betrachteten. Die Wärmemenge, welche in 24 Stunden durch Nichtoxydation des Zuckers verloren geht, selbst wenn einige Hundert Gramm davon täglich ausgeschieden werden, spielt für den erwachsenen Menschen gar keine Rolle, weil die Temperaturerhöhung, welche der Körper in jedem Augenblick durch ihre allmähliche Verbrennung erfahren könnte, so gering ist, dass sie sich bei den normalen Schwankungen nicht bemerkbar macht oder durch anderweitige Vorgänge wieder ausgeglichen wird. Es gelingt ja kaum durch vollständige Nahrungsentziehung für einen Tag die Temperatur eines Menschen erheblich herabzusetzen, wie sollte dies durch den Verlust von ein Paar Hundert Gramm Zucker bewirkt werden. Dann aber wird ja gerade bei Diabetes und gerade in den sehr entwickelten und schweren Fällen, welche die Temperaturerniedrigung zeigen, abnorm viel anderweitige Nahrung eingenommen, die den Ausfall an Zucker und an Wärme mehr als hinreichend decken kann (S. 154 u. 164). Endlich aber besteht, worauf Griesinger schon mit Recht hingewiesen hat, zwischen der Körpertemperatur und der Zuckerausscheidung gar kein constantes Verhältniss, was doch der Fall sein müsste, wenn die Erniedrigung der Temperatur von dem Verlust an Zucker herrührte. Man beobachtet bei einem und demselben und bei verschiedenen Patienten normale und niedrige Temperatur bei dem verschiedensten Zuckergehalt des Harns. Wenn man auch bei denjenigen Fällen, in welchen eine Temperaturerniedrigung bei geringer Zuckerausscheidung im Harn gefunden wurde, den Einwand machen könnte, dass der Zucker noch auf anderen Wegen, als durch die Nieren, ausgeschieden werden könne, so sind dafür jene Fälle, in denen bei stärkerer Zuckerausscheidung durch die Nieren die Temperatur dennoch nicht abnorm gering ist, um so beweisender.

Das Verschwinden des Zuckers aus dem Harn bei intercurrenten fieberhaften Krankheiten (S. 131) hat man geglaubt durch eine im Fieber stattfindende Steigerung aller Verbrennungsvorgänge erklären zu können, und die Temperaturerhöhung der Diabetiker eben aus der Verbrennung des sonst unverbrannt ausgeschiedenen Zuckers hergeleitet. Indessen hat sich die Vorstellung, als ob das Fieber in einer einfachen Steigerung der normalen Stoffwechselvorgänge





bestände, als unhaltbar erwiesen, und dass die Verbrennung von einigen Hundert Gramm Zuckers in 24 Stunden keine namhafte und andauernde Temperaturerhöhung bewirken kann, ist eben auseinander gesetzt worden. Die Ursachen für das Verschwinden des Zuckers während fieberhafter Krankheiten mögen wohl hauptsächlich in dem Ausfall an Nahrung, vielleicht auch noch in tieferen Veränderungen des Stoffwechsels, mit welchen der fieberhafte Zustand einhergeht, zu suchen sein. Nicht alle fieberhaften Krankheiten nämlich heben die Zuckerausscheidung auf und eine und dieselbe fieberhafte Krankheit übt auch nicht in jedem Falle die gleiche Wirkung darauf, wofür an einer anderen Stelle Beispiele angeführt wurden (S. 131). Es ist dort auch schon darauf hingewiesen worden, dass vielleicht die verschiedenen Fälle von Diabetes, die milderen und schwereren, sich in dieser Beziehung verschieden verhalten. Denn wenn ein Patient, welcher nur bei stärkerer Zufuhr von Kohlehydraten, bei vegetabilischer Nahrung nämlich, Zucker ausscheidet und auch dann nicht einmal so viel, als der ganzen Zufuhr entspricht, von einer fieberhaften Krankheit befallen wird, während deren er bedeutend weniger Kohlehydrate zu sich nimmt und verdaut, so wird er natürlich wenig oder gar keinen Zucker ausscheiden. Ein Diabetiker dagegen, welcher noch bei reiner Fleischkost Zucker entleert, wird auch während des Fiebers fortfahren die geringe Menge von Kohlehydraten, welche ihm zugeführt wird, ganz oder grösstentheils als Zucker auszuscheiden.

Von einigen anderen Veränderungen des Harns und einzelner Harnbestandtheile im Fieber ist früher schon (S. 156 ff.) gesprochen worden.

Ueber den Stoffhaushalt eines Diabetikers im Ganzen haben Pettenkofer und Voit mit Hülfe des grossen Münchener Respirationsapparates Untersuchungen angestellt, deren Ergebnisse in folgender Tabelle zusammengestellt sind. Der Kranke, welcher zu diesen Untersuchungen diente, war ein 21 jähriger Bauerbursche von 50—55 Kilo Körpergewicht, der seit einigen Jahren mit zunehmender Kraftlosigkeit, Hunger, Linsentrübung u. s. w. erkrankt war und sich zur Zeit der Versuche, wie aus einzelnen Angaben hervorzugehen scheint in einem vorgerückten oder schweren Stadium der Krankheit befand.

	Hunger (Nahrung aus Wasser, Salz u. Fleischextract).	Sehr reichliche gemischte Kost.	Mittlere Kost.	Eiweissfreie Kost.	Eiweissreiche Kost.	Gemischte Kost.	Gemischte Kost in 2 Tageshälften.
Ausgeathmete Kohlens.	502	795	621	618	629	659	660
Tag	—	—	—	—	—	359	345
Nacht	—	—	—	—	—	300	315
Abgegeb. Wasserdampf	721	759	764	762	658	612	649
Tag	—	—	—	—	—	309	358
Nacht	—	—	—	—	—	303	291
Aufgen. Sauerstoff	344	792	680	610	613	572	578
Tag	—	—	—	—	—	278	282
Nacht	—	—	—	—	—	294	296
Quotient $CO_2 : O$	106	73	66	73	74	83	83
Tag	—	—	—	—	—	90	89
Nacht	—	—	—	—	—	75	77
Harnstoff	28,5	100,7	48,0	19,4	62,4	49,8	65,9
Tag	—	—	—	—	—	29,7	35,4
Nacht	—	—	—	—	—	20,1	30,5
Zucker	52	644	464	429	149	394	535
Tag	—	—	—	—	—	246	275
Nacht	—	—	—	—	—	148	260

Die Vergleichung mit den Einnahmen und Ausgaben gesunder erwachsener Menschen und namentlich mit denjenigen, wie sie von denselben Forschern unter möglichst gleichartigen Verhältnissen bei Nicht-Diabetikern gefunden worden ist, ergibt Folgendes: 1. Harnstoff wurde meist in grösseren Mengen ausgeschieden, als von den in gleicher Weise ernährten Gesunden, keineswegs aber ausnahmslos an jedem einzelnen Versuchstage. Namentlich bei eiweissfreier Kost betrug die 24stündige Harnstoffausscheidung des Diabetikers (19,4) beträchtlich weniger, als bei der Vergleichsperson (27,7) und was besonders bemerkenswerth ist sehr viel (beinahe um 32 Proc.) weniger, als im Hungerzustande (28,5), während die Vergleichsperson hier ebensoviel, oder noch etwas weniger ausschied, wie dort. Wenn man aus diesem einen Versuch einen Schluss ziehen dürfte, so könnte es nur der sein, dass bei jenem Diabetiker die stickstofflose Kost mehr, als bei dem Gesunden eine Ersparung an Eiweiss bewirke. Indess berechtigt ein einziger Versuch während eines Tages, wobei sich die Einflüsse einer verschiedenen Ernährung in der unmittelbar voraufgegangenen Zeit noch geltend machen müssen, nicht zu einem solchen Schluss, und die sonstigen Erfahrungen bei der Zuckerharnruhr sprechen gerade nicht dafür, dass durch Ausschluss von Eiweiss aus der Nahrung stickstoffhaltiges Körpermaterial in grösserem Maassstabe, als bei Gesunden erspart werden könne.

— Die Ursachen der vermehrten Harnstoffausscheidung sind schon an einer andern Stelle, wo auch die Erfahrungen Anderer darüber sich befinden, besprochen worden (S. 154). Dort ist auch angegeben worden, dass Pettenkofer und Voit durch eine übermässige Zufuhr von Stickstoff die Ausscheidung desselben im Harn (und Koth) überbieten, also einen Ansatz von stickstoffhaltigem Körpermaterial bei dem Diabetiker bewirken konnten. 2. In allen Versuchen wurden weniger Kohlensäure und Wasserdampf ausgeschieden und weniger Sauerstoff aus der Luft aufgenommen, als von der Vergleichsperson. 3. Die Aschenbestandtheile im Harn gehen der Vermehrung des Harnstoffs parallel und übertreffen wie dieser auch meistens die Zufuhr um ein Geringes (s. oben S. 158 u. 159).

Zu ähnlichen Ergebnissen war etwas früher schon Gäthgens durch eine während längerer Zeit fortgesetzte Vergleichung seiner eigenen sensiblen Ausgaben mit denjenigen eines unter genau denselben Ernährungsverhältnissen lebenden Diabetikers gekommen. Er fand, dass bei diesem an Harnstoff, an Schwefel- und Phosphorsäure, und an Chlornatrium mehr ausgeschieden wurde als bei dem Gesunden, dass durch Harn (und Koth) mehr Wasser fortging, als in den Einnahmen enthalten war, wahrscheinlich in Folge einer stärkeren Abgabe von Seiten des Körpers und dass für die Perspiration nur eine abnorm kleine Wassermenge zur Verfügung übrig blieb. Sodann ergab die Berechnung des in den sensiblen Ausgaben nicht wieder erschienenen Kohlenstoffs, dass auch die Kohlensäure eine Abnahme erfahren haben musste, ebenso wie der eingeathmete Sauerstoff. Die stärkere Ausscheidung jener festen Bestandtheile, insbesondere des Harnstoffs war aus den früher angeführten Gründen (s. S. 154) hauptsächlich aus einem gesteigerten Eiweisszerfall zu erklären. Unter dem Gebrauch von doppelt-kohlensaurem Natron (7,81 Grm. täglich), sowie von benzoësaurem Natron (8,05 Grm. täglich) gestaltete sich der Stoffwechsel nicht wesentlich anders, nur wurde die sensible Wasserausgabe nicht nur nicht durch die Einnahme an vorgebildetem Wasser in der Nahrung, sondern auch nicht einmal nach Hinzurechnung des zu Wasser oxydirten Wasserstoffs und des Körpergewichtsverlustes gedeckt. Es wäre demnach für die Perspiration gar kein Wasser übrig geblieben, ja es hätte im Gegentheil noch müssen auf insensible Weise Wasser aufgenommen worden sein und zwar in einer Menge, welche sich mit unseren Vorstellungen über die hygroskopischen Eigenschaften der äusseren Bedeckungen und über ihre Fähigkeit Wasserdampf aus der Umgebung aufzunehmen nicht in Einklang bringen lässt. Man kann deswegen den Verdacht

nicht von der Hand weisen, dass hier trotz aller Vorsicht eine Täuschung von Seiten des Kranken stattgefunden habe, zu welcher die Versuchung bei Diabetikern gar zu nahe liegt.

Einzelne Beobachtungen über das Verhalten des einen oder anderen Stoffwechselproductes sind auch von Andern gemacht worden und stehen mit den eben aufgeführten Ergebnissen in vollkommener Uebereinstimmung. So ist eine Abnahme der ausgeathmeten Kohlensäure schon von Genzke angegeben und dann von C. Schmidt[1]), Böcker, Bartels in exacterer Weise nachgewiesen worden. Eine Abnahme der Kohlensäure und des Wasserdampfes zusammen, also der sogenannten insensiblen Ausgaben ist von zahlreicheren Forschern, von Vogt, Nasse, Böcker, Reich, Mosler, Bürger, Engelmann-Külz[2]) aus der Vergleichung der sogenannten sensiblen Einnahmen und Ausgaben unter Berücksichtigung des Körpergewichts (nach der Methode des Sanctorius) berechnet worden. Es ist daraus nicht unmittelbar, wie Manche wohl gethan haben, zu schliessen, dass die Wasserausdünstung nothwendig vermindert sei, denn es könnte ja die Kohlensäure allein an der Abnahme betheiligt, die Wasserausdünstung aber unverändert geblieben sein. Indessen ist dies Letztere nicht wahrscheinlich, denn erstens geht eben mit den sensiblen Ausgaben, also namentlich mit dem Harn schon eine so grosse Wassermenge fort, dass für die Verdunstung nur wenig übrig bleibt, zweitens müsste die Kohlensäure, wenn sie durch ihre Abnahme allein die insensiblen Ausgaben herabdrückte, in einem ganz ungewöhnlichen Grade vermindert sein, wie es sich bei dem sonstigen Befinden der Patienten kaum denken lässt, und endlich spricht auch die Trockenheit der Haut, das so gewöhnliche Fehlen der Schweisse für eine Beschränkung der Hautausdünstung, welche ja der Hauptsache nach aus Wasserdampf besteht. Es darf aber keineswegs als eine ausnahmslose Regel betrachtet werden, dass bei jedem Diabetiker zu jeder Zeit die insensiblen Ausgaben auf eine abnorm niedrige Grösse gesunken sind. Ihr Verhalten kann vielmehr, wie Külz dies in einem Falle beobachtet hat, sehr wechseln und es kann namentlich mit der Besserung der übrigen Erscheinungen auch der insensible Gewichtsverlust wieder eine normale Höhe erreichen.

Ueber das Verhalten der gesammten Wasserausgabe, also der Summe der durch Haut, Lungen, Nieren und Darm entleerten

---

1) Charakteristik der epid. Cholera. Leipzig und Mitau 1850. S. 160.
2) Beitr. II. S. 32.

Wassermengen ist wenig bekannt. Aus der Untersuchung von **Gäthgens** scheint hervorzugehen, dass sie grösser sein kann, als selbst einer für den Durst ausreichenden Zufuhr entspricht, jedenfalls grösser, als bei dem in gleicher Weise ernährten Gesunden. In diesem Falle würde also im Harn noch mehr Wasser fortgehen, als der Herabsetzung des Perspirationswassers entspräche und zwar geliefert vom Wasser und Wasserstoff des Körpers (s. oben S. 150). In anderen Fällen kann aber wohl auch die gesammte Wasserabgabe der Einfuhr von Wasser und Wasserstoff entsprechen oder noch kleiner sein und nur die Vertheilung des Wassers ist geändert, indem auf die sensiblen Ausgaben (den Harn) ein abnorm grösserer Theil davon kommt, als auf die insensiblen.

Man muss aber festhalten, dass es nicht die *absolute* Grösse des einen oder andren Ausscheidungsproductes ist, wodurch sich, abgesehen von dem Zuckerverlust, der Stoffwechsel des Diabetikers von demjenigen des Gesunden unterscheidet, sondern die *relative*, im Verhältniss zur Zufuhr. Ein Diabetiker kann selbst auf der Höhe der Krankheit ganz normale Mengen von Harnstoff, Kohlensäure, Wasser und Salzen ausscheiden, ohne dabei einen Verlust an Körpersubstanz zu erleiden, aber die ausgeschiedenen Mengen sind abnorm mit Rücksicht auf die genossene Nahrung, bei welcher ein Gesunder entweder mehr ausscheiden oder an Körpergewicht zunehmen würde. Der Unterschied wird eben bewirkt durch die Ausscheidung des Zuckers. Wenn also ein Diabetiker es vermag, durch die *Auswahl* der Nahrung seine Zuckerausscheidung zu beseitigen, so wird sich sein Stoffwechsel wahrscheinlich gar nicht von dem eines Gesunden unterscheiden. Nichtsdestoweniger bleibt er ein Diabetiker, weil und so lange er die Kohlehydrate nicht wie ein Gesunder verwerthen kann. Unter allen Umständen abnorm dagegen würde sich ein Diabetiker verhalten, welcher auch bei ausschliesslicher, wirklich reiner Eiweisskost Zucker ausschiede, was bisher nicht constatirt ist.

Schliesslich sei noch daran erinnert, dass, wie ich oben angegeben habe (S. 154), bei manchen Diabetikern ein *specifischer*, von der vermehrten Stickstoffzufuhr und der stärkeren Harnabsonderung unabhängiger, Eiweisszerfall vorzukommen scheint.

Zur Theorie der Zuckerharnruhr.

Eine befriedigende Theorie der Zuckerharnruhr hat die Aufgabe 1) das Erscheinen von Zucker und zwar von deutlich nachweisbaren Mengen von Zucker im Harn zu erklären und 2) den Zusammenhang

des Zuckerharnens mit den wichtigsten anderen Symptomen der Krankheit nachzuweisen.

Die zahlreichen Theorien, welche in neuerer Zeit über das Erscheinen von Zucker im Harn aufgestellt worden sind, knüpfen sämmtlich an die durch Cl. Bernard angebahnten Untersuchungen über Bildung und Ausscheidung von Zucker im Organismus an. Bernard hatte das Lebervenenblut reich an Zucker gefunden, während das Blut der Pfortader gar keinen Zucker oder nur Spuren davon enthielt, er hatte ferner in der Leber von Thieren, welche ausschliesslich mit Fleisch gefüttert waren, ebenfalls Zucker entdeckt und hatte aus diesen Thatsachen, welche bald darauf von anderen Forschern (C. G. Lehmann, C. Schmidt, Frerichs) bestätigt wurden, geschlossen, dass in der Leber unter normalen Verhältnissen Zucker gebildet werde. Später entdeckte er und gleichzeitig mit ihm Hensen, dass die Leber einen in seiner Elementarzusammensetzung dem Zucker sehr nahestehenden und sehr leicht, namentlich unter der Einwirkung thierischer Fermente, in Zucker übergehenden Stoff enthalte, das Glycogen, in welchem er nunmehr die Vorstufe des in der Leber gebildeten Zuckers erblickte. Der Uebergang jenes in diesen sollte beständig durch ein besonderes von Bernard dargestelltes Ferment der Leber bewirkt und der so gebildete und in den Kreislauf gelangte Zucker verbraucht (oder nach einer älteren Vorstellung in den Lungen verbrannt) werden. Dass endlich dieser ganze Vorgang der Zuckerbildung in der Leber vom Nervensystem beherrscht werde, dafür sprach vor Allem das berühmte Experiment des Nackenstiches.

Nach diesen Voraussetzungen liessen sich Schwankungen in der Menge des in der Leber gebildeten und von da in das Blut gelangenden Zuckers aus verschiedenen Ursachen ableiten. Der Zuckergehalt des Blutes konnte wechseln je nach dem Reichthum der Leber an Glycogen oder an Ferment und je nachdem die Function dieser Drüse durch ihren wechselnden Blutgehalt träger oder lebhafter von Statten ging.

Den Glycogengehalt der Leber fand Bernard abhängig von der Menge und ganz besonders von der Art der eingeführten Nahrung; auf ihren Blutgehalt konnten die von dem verlängerten Mark ausgehenden Nervenbahnen unzweifelhaft einen Einfluss ausüben; über die Bedingungen für einen wechselnden Fermentgehalt hatte Bernard selbst keine Untersuchungen angestellt, doch wurden bald von Anderen Erfahrungen darüber mitgetheilt.

Endlich liessen sich Schwankungen in dem Verbrauch des in

normaler oder abnormer Menge gebildeten Zuckers unter mannigfachen Bedingungen denken. Jede Steigerung im Zuckergehalt des Blutes, welche aus irgend einer der genannten Ursachen eintritt, kann oder muss Melliturie zur Folge haben, denn — und auch dies hat schon Bernard nachgewiesen — sobald der Zuckergehalt des Blutes eine gewisse Grenze, nämlich 0,25—0,3 pCt. (bei Hunden), übersteigt, so tritt er in den Harn über.

Dies ist in ihren Grundzügen die Lehre von der Zuckerbildung und dem Diabetes mellitus, wie sie Cl. Bernard im Laufe seiner Untersuchungen und seiner beispiellos glänzenden Entdeckungen allmählich ausgebildet hat und welche allen anderen seitdem aufgestellten Theorien zum Ausgangspunkt dient. Zunächst aber wurde die Grundlage dieser Lehre, die zuckerbildende Function der Leber angefochten und zwar zuerst durch Pavy, der die Zuckerbildung für einen postmortalen Vorgang erklärte. Pavy fand im Blute aller Gefässgebiete, auch in dem der Lebervenen und des rechten Herzens, annähernd gleiche, aber nur ganz geringe Zuckermengen, ebenso in dem Lebergewebe selbst, wenn es dem lebenden Thiere unmittelbar entnommen und ohne Zeitverlust untersucht wurde, dagegen fand er in der todten Leber einen vom Beginn des Todes beständig bis zu einer gewissen Grenze zunehmenden Zuckergehalt. Er überzeugte sich ferner, dass mancherlei Umstände, so Sträuben des Versuchsthieres, heftige Muskelbewegungen, Druck auf den Bauch u. dgl. m. den Zuckergehalt des Blutes auch schon im Leben vermehren können und schrieb Bernard's abweichende Resultate derartigen Störungen und Fehlerquellen zu. Nach seiner Ansicht werden in der Leber die durch die Nahrung eingeführten Kohlehydrate und vielleicht auch gewisse Zerfallsproducte der Eiweisskörper in der Norm als Glycogen aufgespeichert und dieses wird nicht in Zucker umgewandelt, sondern in Fett, welches zur Gallenbereitung dient. Unter abnormen Verhältnissen geht das Glycogen in Zucker über, wodurch Diabetes entsteht. Pavy's Angaben wurden von zahlreichen Forschern (Marcet[1]), Mac Donnel, Schiff, Tscherinoff, Meissner und Ritter, Eulenburg) bestätigt und erweitert und es hat sich daraus ein noch jetzt nicht ausgekämpfter Streit entwickelt, bei welchem es sich hauptsächlich um den Nachweis von Zucker in der normalen noch lebenden Leber und im Blute handelt. Gewiss ist, dass Bernard wenigstens in seinen früheren Mittheilungen die Zuckerbildung in der Leber überschätzt hat aus den von Pavy

1) Bei Pavy, Med. Times and Gaz. 1865. p. 380.

namhaft gemachten Gründen, aber dass sie überhaupt nicht bestehe, ist damit keineswegs bewiesen und ist auch im Grunde nicht von Pavy, welcher immerhin doch Spuren von Zucker in der Leber gefunden hat, sondern von seinen Nachfolgern behauptet worden.

Dass das Blut Zucker enthalte, haben seit Thomson[1]) schon zahlreiche ältere Untersucher dargethan und hat sich auch bei erneuten Untersuchungen unter Beobachtung aller Vorsichtsmaassregeln immer wieder als richtig ergeben (Kühne, Tieffenbach, Lusk, Harley[2]), Bock und Hoffmann); für den Menschen insbesondere ist der Zucker als normaler Bestandtheil des Blutes von C. Schmidt, Figuier, Bock und Hoffmann nachgewiesen worden.[3]) Er findet sich in den verschiedensten Gefässprovinzen, nicht blos auf dem Wege von der Leber zum Herzen, sondern auch in leicht zugänglichen Arterien und Venen, deren Eröffnung kaum als ein störender die Zuckerbildung begünstigender Eingriff betrachtet werden kann, er ist ferner in dem durch Schröpfkopf entzogenen Capillarblut gefunden worden und endlich auch bei solchen Thieren, welche weder Zucker noch Stärke genossen hatten. Sonach ist nicht daran zu zweifeln, dass Zucker im gesunden Organismus gebildet wird und beständig im Blute vorhanden ist. Damit ist aber auch die Frage nach der zuckerbildenden Function der Leber schon entschieden und zwar im bejahenden Sinne. Denn nach unseren jetzigen Kenntnissen kann (abgesehen von der im Verdauungskanal stattfindenden Umwandlung von Stärke in Zucker, sowie von der Bildung von Milchzucker in der secernirenden Brustdrüse, was hier nicht in Betracht kommt) nur die Leber als die ursprüngliche Quelle des Zuckers im Organismus betrachtet werden. Dies ergibt sich einmal daraus, dass, wenn die Leber exstirpirt, oder aus der Circulation ausgeschaltet oder in anderer Weise (durch Unterbindung ihrer sämmtlichen Gefässe, Vergiftung mit Arsenik u. s. w.) functionsunfähig gemacht wird, der Zucker aus dem Blute alsbald verschwindet, sodann aber aus dem Verhalten des Glycogens im Organismus, jenes Körpers, welcher zur Zuckerbildung in so naher Beziehung steht und unzweifelhaft als seine Vorstufe zu betrachten ist. Denn alles, was die Glycogenbildung beeinträchtigt, wirkt auch hemmend auf die Zuckerbildung.

---

1) Philosophical magazine 1845. XXVI. nach Bock und Hoffmann c), S. 2.

2) nach Dickinson b) S. 7.

3) Kürzlich hat auch Abeles (Wiener med. Jahrb. 1875. S. 269) das normale Vorkommen von Zucker im Blute bestätigt.

Das Glycogen kommt nämlich in nennenswerther Menge und regelmässig nur in der Leber und in den Muskeln vor.[1] In den letzteren ist es aber (procentisch) in weit geringerer Menge enthalten, als in der Leber, es schwindet aus ihnen beim Hungern oder bei gewissen Fütterungsarten viel schneller als aus dieser und tritt umgekehrt bei geeigneter Ernährung später in ihnen auf, es findet sich endlich gar nicht in ihnen unter Umständen, bei welchen in der Leber Glycogen gebildet wird, z. B. bei Fütterung mit Leim oder bei subcutaner Einspritzung von Glycerin (Luchsinger b) S. 16—42.) Daraus darf man mit Sicherheit schliessen, dass die Leber das hauptsächlichste, wenn nicht gar das einzige Organ ist, welches Glycogen durch Umwandlung von aussen eingeführter Stoffe bildet und dass die Muskeln dieses Vermögen nur in ganz geringer Menge oder wohl gar nicht besitzen, sondern ihr Glycogen aus der Leber beziehen, entweder direct oder als Zucker. Beide Stoffe, Glycogen und Zucker, werden von ihnen bei der Contraction verbraucht und ein etwaiger Ueberschuss wahrscheinlich als Glycogen aufgespeichert, welches bei der Thätigkeit des Muskels wieder erst in Zucker überzugehen scheint.

Auf die Menge des Glycogens der Leber übt, wie schon Bernard fand, die Ernährung den grössten Einfluss aus. Unsere Kenntnisse hierüber sind durch zahlreiche Untersuchungen der letzten Jahre wesentlich bereichert worden und diese haben Folgendes ergeben.[2] Durch Hunger findet eine Abnahme des Leberglycogens bis zum gänzlichen Verschwinden statt und zwar verschieden schnell je nach dem vorhandenen Vorrath von Glycogen, welcher wiederum von der vorangegangenen Ernährung abhängig ist. Bei Kaninchen können 4—8, bei Hunden sogar 14—21 (und nach Poggiale's Versuchen über den Zuckergehalt vielleicht noch mehr) Hungertage vergehen, bis sämmtliches Glycogen aus der Leber verschwindet. Fütterung mit Kohlehydraten bewirkt die grösste Steigerung der Glycogenmenge, welche schon nach einigen Stunden der Verdauung sich bemerkbar macht, insbesondere sind Trauben- und Rohrzucker, Lävulose und Inulin, ferner Milchzucker und Galactose, endlich ganz besonders auch Glycerin als starke Glyco-

1) Dies gilt bekanntlich nur für die extrauterine Periode, welche allein hier von Interesse ist, während des Fötallebens findet sich Glycogen an den verschiedensten Stellen, ebenso bei Krankheiten (z. B. in pneumonischen Lungen nach Kühne).

2) Vgl. die in dem Literaturverzeichniss angeführten Arbeiten über Glycogen und insbesondere die neueste Arbeit b) von Luchsinger.

genbildner zu bezeichnen.[1]) Mannit und Gummi sind ohne Einfluss auf den Glycogengehalt. Fett scheint nur eine ganz geringe Vermehrung des Leberglycogens zu bewirken, welche wohl von dem im Darmkanal durch Spaltung und Verseifung freiwerdenden Glycerin abzuleiten ist, denn Fütterungen mit Fettsäuren haben ein negatives Resultat ergeben, ebenso wie Fütterung mit Milchsäure (Luchsinger, Salomon). Als Glycogenbildner geringeren Grades ist ferner (nach Bernard, Salomon und Luchsinger im Gegensatz zu M'Donnell) Leim zu betrachten, während die Wirkung des Eiweisses zweifelhaft ist. Zwar hatte Bernard bei mit Fleisch gefütterten Hunden und Naunyn bei Hühnern, welche längere Zeit mit ausgekochtem Fleisch gefüttert waren, reichlich Glycogen (bezw. Zucker) in der Leber gefunden, allein da die Muskeln Glycogen, Fett (Glycerin) und Leim, also Glycogenbildner enthalten, so sind Bernard's Versuche nicht beweiskräftig und den Versuchen Naunyn's stehen andere mit reinen Eiweissstoffen gegenüber. Bei Fütterung mit Eiereiweiss fanden nämlich Pavy und Dock, bei Fütterung mit Fibrin Tscherinoff, Weiss, Luchsinger (im Gegensatz zu Bernard) keine Glycogenvermehrung.

Den näheren Vorgang bei der Entstehung von Glycogen aus den genannten Glycogenbildnern, namentlich aus den Zuckerarten und Glycerin, haben Manche aus einer Ersparung oder Hemmung des Eiweissumsatzes erklären wollen. Es soll nämlich nach dieser Vorstellung das Glycogen und Fett, welches bei dem beständig stattfindenden Zerfall von Eiweiss im Körper entstehe, abgelagert und nicht weiter oxydirt werden, wenn leichter oxydirbare Stoffe, wie eben Zucker oder Glycerin eingeführt werden und den Sauerstoff für sich in Beschlag nehmen. Diese Ansicht kann jetzt als widerlegt betrachtet werden und zwar abgesehen von sonstigen Gründen (s. Luchsinger) deshalb, weil andere, ebenfalls leicht oxydirbare Stoffe (Milchsäure, Weinsäure, Fette und Fettsäuren) nicht jene Wirkung haben. Man muss vielmehr eine directe Umwandelung jener Stoffe in Glycogen (durch Wasseraufnahme, Spaltung, Synthese oder andere complicirtere chemische Umsetzungen) annehmen.

Alle diese Vorgänge der Umwandelung von aussen zugeführter Stoffe in Glycogen sind vorzugsweise oder ausschliesslich in die Leber zu verlegen aus Gründen, welche vorher schon angegeben worden

---

1) Die Versuche mit Stärkefütterung können kein unzweideutiges Resultat geben, weil Stärke bei der Verdauung in Erythrodextrin übergeht (Brücke), welches in den meisten Reactionen mit Glycogen übereinstimmt.

sind. Darum ist es auch nicht gleichgültig, an welchem Ort die Glycogenbildner dem Körper einverleibt werden. Sie liefern die grössten Mengen Glycogen, wenn sie in den Darm oder einen Zweig der Pfortader oder in diese selbst eingeführt, viel weniger dagegen und bei geringer Zufuhr selbst gar Nichts, wenn sie unter die Haut oder direct in das Blut mit Umgebung der Pfortader gespritzt werden, weil sie im letzteren Fall sich in dem ganzen Kreislauf vertheilen, so dass in die Leber nur ein Bruchtheil von ihnen gelangt und ferner weil sie, wenigstens zum Theil, wieder unverändert aus dem Blute ausgeschieden werden. [1])

Das Vermögen der Leber, Glycogen zu bilden, ist an die normale Function der Leberzellen gebunden. Man könnte sich zunächst wohl vorstellen, dass jenes Vermögen einzig auf den eigenthümlichen Kreislaufsverhältnissen der Leber beruht, auf der Verlangsamung nämlich, welche der Blutstrom in dem Pfortadersystem erfährt und welche der Wechselwirkung zwischen Blut und Geweben in so hohem Grade günstig sein muss. Indessen stehen dieser Auffassung gewichtige Thatsachen entgegen, vor Allem die Thatsache, dass die Glycogenbildung aufhört, wenn die Leberzellen durch Vergiftung mit Arsen, Phosphor u. dgl. functionsunfähig gegemacht sind (Saikowsky, Luchsinger), nicht aber nach Eingriffen, welche eine Beschleunigung des Pfortaderkreislaufs bewirken, wie nach dem Nackenstich oder der Vergiftung mit Curare (Luchsinger).

Auch jene Beobachtung Schiff's, wonach bei Fröschen selbst längere Zeit (16 Tage) nach der Unterbindung der Pfortader die Zuckerbildung in der Leber fortbesteht (wohl durch Umwandelung aus Glycogen), dürfte gegen jene Auffassung und für die specifische Glycogen bildende Thätigkeit der Leberzellen sprechen. [2])

Da auch aus Zucker, welcher unter die Haut gespritzt wird, Glycogen entsteht, wenn auch aus den oben angeführten Gründen in verhältnissmässig geringerer Menge, so folgt daraus, dass es einer besonderen Vorbereitung des Zuckers im Magen oder Darm nicht bedarf (Luchsinger). [3])

---

1) Für den Zucker sind diese Angaben seit Bernard bekannt und vielfach bestätigt, für das Glycerin hat Luchsinger den Nachweis geliefert.

2) Versuche mit Unterbindung der Pfortader haben auch Oré, Moos und Pavy mit, was die Zuckerbildung betrifft, widersprechenden Ergebnissen gemacht, sie sind jedoch für obige Frage ohne Bedeutung, da auf den Ernährungszustand der Thiere und etwa in der Leber vorhandenes Glycogen keine Rücksicht genommen wurde.

3) Versuche, welche von Pink und G. Heidenhain über diese Frage ange-

Wenn die Leber in ihren Zellen Glycogen bildet und wenn aus ihr beständig Zucker, gleichviel ob in grossen oder kleinen Mengen, austritt, so liegt Nichts näher, als der Gedanke, dass auf dem Wege von den Zellen in das Lebervenenblut das Glycogen fortwährend in Zucker umgewandelt wird. Hierzu ist ein Ferment nothwendig. Schon Bernard hat ein solches zuckerbildendes Ferment aus der Leber dargestellt und zwar sollte es seiner Annahme nach nur in einer gewissen Zahl von Leberzellen enthalten sein, während in den anderen Zellen sich Glycogen befände; das Aufeinanderwirken beider sollte durch Nerveneinfluss geregelt werden. Auch Hensen und v. Wittich sprechen sich für den Sitz des Ferments in den Leberzellen aus, während die Mehrzahl der anderen Untersucher ihn in das Blut verlegt, weil Glycogen ausserhalb des Körpers mit Blut behandelt in Zucker übergeht und in die Blutbahn des lebenden Körpers gebracht, den Zuckergehalt des Blutes vermehrt und selbst den Urin zuckerhaltig macht. Derartige Versuche sind namentlich von Pavy angestellt worden, dessen Angaben Tieffenbach, O. Nasse, Naunyn bestätigt haben. Dass bei Glycogeneinspritzung in das Blut von Anderen (Schiff, Ritter) kein Zucker im Harn gefunden wurde, kann jene positiven Angaben nicht widerlegen, da der Uebergang von Zucker in den Urin doch erst bei einer gewissen Höhe der Zuckeransammlung im Blut erfolgt. Nach Schiff [d) u. e)] soll sich das Ferment im Blute erst nach dem Tode bilden oder bei Lebzeiten durch irgend welche Kreislaufsstörungen, ja schon durch Verlangsamung des Blutstroms entstehen können und er erklärt die verschiedenen Arten von Melliturie, sowie den Diabetes mellitus aus vasomotorischen Störungen, welche die Bildung des Ferments und dadurch die Umwandelung des Glycogens in Zucker verursachen. Diese Anschauung ist durch Pavy, welcher zahlreiche Versuche mit Kreislaufsstörungen aller Art anstellte, ohne dass Zuckerharnen entstand, widerlegt; es spricht gegen sie ferner eine Thatsache, deren Kenntniss wir Schiff selbst verdanken, die nämlich, dass bei Winterfröschen, deren Lebern Glycogen enthalten, denen aber das Ferment fehlt, der Zuckerstich unwirksam ist, obgleich durch ihn doch ganz sicher Circulationsstörungen eingeleitet werden. Dass das Ferment nicht in den Leberzellen, sondern im Blute vorhanden ist, dafür spricht auch die von Naunyn (und Nencki) angestellte Untersuchung der Leber diabetisch gemachter Thiere, nachdem sie mit

---

stellt wurden, scheinen für das Gegentheil zu sprechen, sind aber nicht beweiskräftig genug.

eiskalter Kochsalzlösung ausgespritzt war, wonach sich kein Zucker fand. Nach den neuesten Untersuchungen von Tiegel und Plósz ist es höchst wahrscheinlich, dass, wenn die rothen Körperchen des Blutes untergehen, wie es ohne Zweifel in der Leber geschieht, jenes Ferment besonders reichlich entsteht.

Die Vorgänge in der Leber, soweit sie hier in Betracht kommen, haben wir uns demnach bei dem jetzigen Standpunkt der Wissenschaft so zu denken, dass in ihren Zellen die Glycogenbildner (Zucker, Glycerin, Leim und vielleicht Albuminate) in Glycogen verwandelt werden und dass dieses durch Wechselwirkung mit dem die Zellen umspülenden Blut in Traubenzucker übergeht. Ob sämmtliches Glycogen nach und nach in Zucker übergeht, oder nur ein Theil während ein anderer Theil sonstigen Zwecken der Ernährung, Gallenbildung u. s. w. dient, muss für jetzt dahingestellt bleiben. Theils wegen der geringen Diffusionsfähigkeit des Glycogens, wodurch sein Uebertritt in die Blutbahn erschwert wird, theils weil der neugebildete Zucker sofort mit dem Blut entfernt und (unter normalen Verhältnissen) im Körper verbraucht wird, finden sich in der Leber und auch in dem Blute immer nur geringe Zuckermengen vor.

Der Wechselverkehr der Zellen und des Blutes nimmt natürlich eine gewisse Zeit in Anspruch. Wird diese durch Beschleunigung des Darm-Leberkreislaufs verkürzt und den Zellen nicht Zeit genug zur Aufnahme und Verarbeitung der in dem Pfortaderblut enthaltenen Glycogenbildner gelassen oder wird ihnen in kurzer Zeit unverhältnissmässig viel von diesen zugeführt, so ist die nothwendige Folge, dass ein grösserer oder kleinerer Theil davon unverändert durch die Leber in den allgemeinen Kreislauf übergeht und von hier in den Harn, wenn ihre Menge einen gewissen Grad überschreitet. So erklärt sich die Melliturie, welche eintritt, wenn grosse Mengen von Zucker auf einmal in die Pfortader oder auch nur in den Darm gebracht werden, so erklären sich ferner viele Fälle des sogenannten künstlichen, d. h. durch experimentelle Methoden zu erzeugenden Diabetes, deren es jetzt schon eine ganze Anzahl gibt.

An der Spitze aller dieser Methoden, sowohl durch die Sicherheit des Gelingens, als auch ganz besonders durch die Bedeutung für die Lehre von der physiologischen und pathologischen Zuckerbildung, steht der von Bernard gelehrte Zuckerstich. Derselbe besteht bekanntlich in einer feinen, durch die Spitze einer Nadel zu bewirkenden Verletzung der vierten Hirnkammer am Boden der Rautengrube unmittelbar oberhalb der Ursprungsstelle der Nervi vagi. Bernard überzeugte sich bald auch davon, dass der Erfolg dieser

Verletzung nicht, wie er ursprünglich geglaubt hatte, von einer Reizung der Vagi abhänge, denn Durchschneidung dieser Nerven änderte Nichts daran. Dagegen fand er den Zuckerstich unwirksam nach Durchschneidung der Nn. splanchnici und er schloss daraus, dass in ihnen die Bahnen verlaufen, durch welche vom verlängerten Mark aus der Austritt von Zucker in den Harn veranlasst wird. Bernard's Versuch mit dem Zuckerstich ist hundertfältig bestätigt worden. Die weiteren Kenntnisse über den Verlauf der die Zuckerbildung beherrschenden Nerven und über die Art ihrer Einwirkung verdanken wir den Untersuchungen, welche Schiff, Pavy, Eckhard, Cyon und Aladoff angestellt haben.

Schiff [b) u. d)] beobachtete Zuckerharnen auch bei Durchschneidung der Sehhügel und der grossen Hirnschenkel, bei Verletzung der Varolsbrücke, der mittleren und der hinteren Kleinhirnschenkel. Eine Wochen lang anhaltende Zuckerausscheidung im Harn konnte er unter günstigen Umständen erzeugen durch vollständige Trennung des Rückenmarks in der Höhe des 2. Rückenwirbels; auch mit Durchschneidung der einzelnen Rückenmarksstränge (bald der hinteren, bald der vorderen) hatte er öfters denselben Erfolg und endlich auch, wenn er das Rückenmark im Lendentheil, so dass alle Nervenverbindungen der Leber geschont wurden, zerstörte.

Pavy sah nach Durchschneidung des verlängerten Marks und Einleitung der künstlichen Respiration den Harn binnen einer Stunde zuckerhaltig werden. Durchschneidung der Hirnschenkel oder des Rückenmarks zwischen dem 2. und 3. Halswirbel und von da abwärts fand er dagegen unwirksam. In Bezug auf das sympathische Nervensystem ergaben seine Experimente, dass Verletzung des Vertebralgeflechts des Sympathicus, ferner Zerstörung seines obersten Halsganglions, sowie Trennung der Nervenfäden, welche von dem oberen Brustganglion nach dem Cervicalcanal zu beiden Seiten des Halses emporsteigen, den Harn mit Sicherheit und stark zuckerhaltig machten, dass dagegen nur einseitige Trennung der letztgenannten Verbindungsfäden, sowie Verletzungen des Brusttheils des Sympathicus unterhalb des obersten Ganglions eine schwache oder unsichere, endlich Durchschneidung des Carotistheils des Sympathicus gar keine Wirkung hatte. Pavy durchschnitt auch im kleinen Netz alle in die Leber eintretenden Nerven mit sorgfältiger Schonung der Gefässe, konnte aber keine Melliturie dadurch erzeugen.

Eckhard konnte durch Zerstörung des obersten Halsganglions keine Melliturie hervorrufen, wohl aber eine stark ausgesprochene Melliturie durch Zerstörung des untersten Halsganglions (des dem

Ganglion stellatum zunächst folgenden) und eine schwächere Zuckerausscheidung durch Zerstörung des 1. und 2. Brustganglions, oft auch durch Trennung des letzten Hals- oder ersten Brustnerven. Er fand ferner, dass bei Kaninchen Verletzungen am hinteren Lappen des Wurms des Kleinhirns Hydrurie und Zuckerharnen zur Folge hatten und endlich bestätigte er die Angabe Bernard's über den Einfluss der Durchschneidung der Splanchnici. Nach derselben erwiesen sich alle diese Nervenverletzungen, welche Zuckerausscheidung bewirkten, unwirksam, gleichviel an welcher Stelle ihres Verlaufs die Durchschneidung stattgefunden hatte. Der Kohlenoxyd-Diabetes wurde durch die Trennung der Splanchnici bei Hunden nicht verhindert.

Cyon und Aladoff endlich fanden ebenfalls Melliturie bei Hunden nach Durchschneidung oder vorsichtiger Exstirpation des untersten Hals- oder obersten Brustganglions, sowie nach Durchschneidung der beiden Rami vertebrales oder der beiden zum Ganglion stellatum führenden Nervenfäden, welche ringsum die Arteria subclavia den Annulus Vieussenii bilden. Vorgängige Durchschneidung des Grenzstrangs zwischen der 10. bis 12. Rippe, oder der Nn. splanchnici lässt die Zuckerausscheidung durch Exstirpation des untersten Halsganglions nicht zu Stande kommen. Ist aber die Zuckerausscheidung durch die Exstirpation eingetreten, so wird sie durch die nachfolgende Durchschneidung des Grenzstrangs nicht aufgehoben. Dasselbe gilt von der Durchschneidung der Splanchnici. Sie erklären dieses Verhalten dadurch, dass durch jene vorgängigen Durchschneidungen andere ausgedehnte Gefässgebiete gelähmt und blutüberfüllt werden, so dass der Zuckerstich oder die sonstigen Methoden keinen Einfluss mehr auf den Blutgehalt der Leber ausüben können, während es sich umgekehrt verhält, wenn die Blutvermehrung der Leber und die Melliturie bereits eingeleitet ist, ehe der Sympathicus oder Splanchnicus durchschnitten wird. [1])

Wenngleich diese Versuche nicht in allen Stücken mit einander übereinstimmen, so geht doch so viel mit Sicherheit aus ihnen hervor, dass Verletzungen des verlängerten Marks, des untersten Hals- und obersten Brustganglions und gewisser Verbindungsfäden beider Zuckerharnen bewirken. Die Angaben über das Auftreten von Melliturie nach Verletzungen anderer Theile des centralen oder sympathischen Nervensystems sind theils einander widersprechend, theils

1) Ueber das Zustandekommen der Melliturie nach Splanchnicusdurchschneidung, welche v. Gräfe, Hensen und zuweilen auch Ploch beobachtet hatten, vergl. Eckhard a. a. O. S. 7.

noch zu vereinzelt und bedürfen daher noch weiterer Prüfung. Hierher gehört die Beobachtung Schiff's, dass nach Durchschneidung der Nervenstämme der Extremitäten, z. B. des Ischiadicus Zucker im Harn auftrete, ferner diejenige von Munk und Klebs (gegen Eckhard), dass dasselbe nach Exstirpation des Sonnengeflechts der Fall sei. Schiff konnte bei Kaninchen auch Zuckerharnen hervorrufen, wenn er ihnen lange Nadeln durch die Haut hindurch in die Leber stiess und sie darin kurze Zeit hin und her bewegte oder einen galvanischen Strom durch sie in die Leber leitete. Er erklärt die Wirkung dieser, wie aller anderen Eingriffe von der Hyperämie, welche direct oder indirect durch sie erzeugt wird und welche zur Bildung des seiner Ansicht nach im Leben sonst nicht vorhandenen zuckerbildenden Ferments Veranlassung gibt. Aehnliche Vorgänge sollen dem Diabetes mellitus zu Grunde liegen, doch ist seine Ansicht über die erst nach dem Tode erfolgende Fermentbildung schon oben als unhaltbar bezeichnet worden.

Von anderen Methoden, Zuckerharnen zu erzeugen, ist zunächst zu nennen, sofern sie sich ganz direct auf den Kreislauf und die Blutbeschaffenheit in der Leber bezieht, die neuerdings von Pavy (d)) angegebene Einspritzung von defibrinirtem arteriellem Blut in die Pfortader. Venöses Blut soll diese Wirkung nicht haben. Mit Rücksicht hierauf sowie auf die Wirkung gewisser Gifte, bei welchen, wie nach Sympathicus-Durchschneidung, die Gefässe erweitert werden und das Blut nicht desarterialisirt durchfliessen lassen, ist er jetzt der Meinung, dass die Zuckerruhr beim Menschen auf einer (paralytischen) Gefässerweiterung in der Leber beruhe.

Hieran reihen sich nun eine grosse Anzahl von Stoffen, die entweder in den allgemeinen Blutstrom oder in den Pfortaderkreislauf gebracht Melliturie mit mehr oder weniger Sicherheit verursachen. Das älteste und bekannteste dieser Mittel ist das Curare, ähnlich wirkt Vergiftung mit Kohlenoxyd (Bernard), mit Chlorkohlenstoff (Eulenburg), Amylnitrit (F. A. Hoffmann), Nitrobenzol (Ewald), Phosphorsäure (Pavy), mit Terpentin (Almén), Sublimat (Rosenbach), salpetersaurem Uranoxyd (Leconte) u. A. m. Bock und Hoffmann bewirkten Melliturie durch Einspritzung grosser Mengen einer 1 procentigen Kochsalzlösung in die Venen, Külz durch Lösungen von kohlensaurem, essigsaurem, baldriansaurem und bernsteinsaurem Natron, Küntzel durch Lösungen von kohlensaurem, phosphorsaurem und unterschwefligsaurem Natron oder von arabischem Gummi. Harley beobachtete vorübergehendes Zuckerharnen nach Einspritzung von Aether, Alkohol oder Ammoniak in

die Pfortader und G. Goltz, wenn er Kaninchen grosse Mengen Milchsäure in den Magen gespritzt hatte.

Nach Reynoso [1]) sollten auch Athmungsstörungen, mochten sie durch mechanische Hindernisse oder durch Einwirkung gewisser Gase (Chloroform u. s. w.) bedingt sein, Glycosurie erzeugen und zwar dadurch, dass Zucker ausgeschieden werde, wenn seine Verbrennung in den Lungen gehindert sei. Seine Angaben haben sich jedoch als übertrieben herausgestellt, in ihrer Allgemeinheit wenigstens sind sie weder durch die klinische Beobachtung an Kranken mit den verschiedensten Athmungsstörungen, noch durch experimentelle Untersuchungen (Frerichs und Städeler [2]), Senator [3]) bestätigt worden. In den meisten Fällen sind wohl die von Reynoso auf Zucker bezogenen Reactionen des Harns durch anderweitige reducirende Bestandtheile desselben veranlasst worden. In manchen Fällen aber kann allerdings auch bei Respirationsstörungen Zucker im Harn erscheinen und dann ist wohl einer oder der andere der gleich zu besprechenden Vorgänge dabei im Spiel. —

Man muss von vornherein darauf verzichten, für jede Art von Zuckerharnen, welches nach dem einen oder anderen Verfahren, nach der Einspritzung dieses oder jenes Mittels und nicht einmal constant beobachtet worden ist, eine allgemein gültige Erklärung finden zu wollen. Es wäre wohl bei unseren jetzigen Kenntnissen ein vergebliches Bemühen, bei Stoffen, deren physiologische Wirkung uns so wenig bekannt ist, wie z. B. die des Sublimats oder Terpentins oder der Uransalze, nach der Ursache der Melliturie zu forschen, oder zu untersuchen, wie so bei Morphium- oder Strychninvergiftung in dem vielgestaltigen Symptomencomplex auch ein Mal Zuckerharnen auftritt (Pavy, Bernard). Aber auch wenn man von all den aufgezählten Verfahrungsarten nur die unter anscheinend einfacheren Bedingungen wirkenden und dabei zuverlässigeren berücksichtigt, kann es doch zweifelhaft sein, ob die Melliturie bei ihnen immer in gleicher Weise zu Stande kommt. Viele, vielleicht die meisten der genannten Eingriffe haben das mit einander gemeinsam, dass sie eine Blutüberfüllung der Leber hervorrufen. Dass eine solche durch die Bluteinspritzung von Pavy bewirkt wird, ist ja ganz zweifellos, dass Curare und Amylnitrit in derselben Weise wirken, darf man aus ihrer bekannten physiologischen Wirkung ebenfalls mit Sicherheit

1) Annales des sciences naturelles 1855. p. 120 und Comtes rendus XXXIII. und XXXIV.

2) Verh. der naturf. Ges. in Zürich III. und Müller's Archiv 1854. S. 393.

3) Virchow's Archiv XLII. S. 1.

und von manchen anderen Mitteln darf man es wenigstens mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit annehmen. Auch die directen mechanischen Reizungen der Leber, die Einspritzungen reizender Substanzen in die Pfortader oder den Verdauungscanal können oder müssen sogar eine Hyperämie der Leber zur Folge haben. Man hat darüber gestritten, ob jene Verletzungen der Nerven die Melliturie wirklich durch Lähmung vasomotorischer Nervenbahnen, also durch paralytische Gefässerweiterung, hervorrufen, oder ob nicht vielmehr durch sie eine Reizung vielleicht specifischer, der Zuckerbildung vorstehender Nervenfasern veranlasst werde. Für letzteres schien die meist nur vorübergehende Zuckerausscheidung, welche sich durch den Nachlass des Reizes erklären liess, mehr zu sprechen. Allein seitdem durch Fr. Goltz das Vorhandensein activ erweiternder Gefässnerven mit Sicherheit nachgewiesen ist, hat jener Streit den Boden verloren. Mag die Verletzung der Nerven durch Reizung oder durch Lähmung wirken, in jedem Fall kann man sich die Gefässerweiterung des Pfortadergebietes, welche nach einigen Nervendurchschneidungen ganz direct beobachtet ist, erklären.

Die Erweiterung der Lebergefässe hat, wenn sie nicht durch Hindernisse im Abfliessen, durch venöse Stauung hervorgerufen ist, eine Beschleunigung ihres Blutstromes zur Folge, durch welche, wie oben beiläufig schon angegeben wurde, der Verkehr mit den Glycogen bildenden Leberzellen abgekürzt und der unveränderte Durchgang des mit der Pfortader zugeführten Zuckers oder anderer Glycogenbildner befördert wird. Die Thätigkeit der Leberzellen wird dabei, wie Luchsinger gezeigt hat, in keiner Weise qualitativ verändert, nur die Mengenverhältnisse in der Zu- und Abfuhr des von ihnen zu verarbeitenden Materials und des fertig gebildeten Zuckers werden andere. Das Auftreten der Melliturie unter jenen Umständen, d. h. bei Beschleunigung des Pfortaderkreislaufs wird demnach abhängig sein von dem Vorrath der Leber an Glycogen und von der Zufuhr von Zucker oder anderer Glycogenbildner. Die grössten Zuckermengen werden im Harn erscheinen müssen, wenn z. B. nach dem Zuckerstich, nach Curarevergiftung u. s. w. Zucker in den Darm oder die Pfortader eingeführt wird, denn der eine Theil davon geht ohne Weiteres durch die Leber hindurch, der andere (abnorm geringere) Theil geht in die Leberzellen über und wird hier in Glycogen umgewandelt, um dann durch Diffusion auszutreten, als Zucker wieder zu erscheinen und schnell hinweggespült zu werden. Geringere Grade von Melliturie wird man beobachten, wenn andere Glycogenbildner, Glycerin z. B. in die Pfortader gelangen, weil eben nur ein Theil von ihnen

in Glycogen und dann in Zucker übergeht, während der andere Theil, ohne der Einwirkung der Leberzellen zu unterliegen, abgeführt wird, ferner dann, wenn die Leber ohne neue Zufuhr noch in Folge vorausgegangener Fütterungen Glycogen enthält. Dagegen werden der Zuckerstich und andere sonst Melliturie erzeugenden Methoden diese nicht mehr bewirken, wenn die Leber durch langes Hungern frei von Glycogen geworden ist und keine neue Zufuhr stattfindet. Haben aber die Leberzellen ihre Leistungsfähigkeit, wenigstens in Bezug auf die Glycogenbildung eingebüsst, etwa durch fettige Entartung und ist der Vorrath der Leber an Glycogen erschöpft, so kann Melliturie nur eintreten, wenn Zucker in den Darm oder die Pfortader gelangt. Er wird dann unverändert durch die Leber in den allgemeinen Kreislauf übergehen. Alle diese Fälle sind experimentell insbesondere von Luchsinger hergestellt worden und haben zur Kenntniss der hier vorgetragenen Ansichten geführt.

In dieser Weise finden wohl die meisten Fälle von künstlichem Diabetes eine ungezwungene und den neuesten Forschungen entsprechende Deutung. Manche damit scheinbar im Widerspruch stehende Angaben von Experimentatoren, namentlich aus früheren Jahren, erklären sich leicht aus der Unkenntniss des einen oder anderen Umstandes, dessen Bedeutung erst jetzt klargelegt ist, so z. B. des Ernährungszustandes der Versuchsthiere oder der Beschaffenheit des der Leber zugeführten Materials u. s. w. Auch der schon angeführte Versuch Pavy's mit Durchschneidung sämmtlicher Lebernerven, ohne dass Melliturie eintrat, kann nicht als Beweis gegen jene Theorie geltend gemacht werden, da auf den Glycogengehalt der Leber dabei gar keine Rücksicht genommen war. Uebrigens wäre eine Wiederholung dieses Versuches, der zu den neuesten Ansichten Pavy's selbst (S. 194) auch wenig passt, wohl zu wünschen.

Es gibt aber noch manche Formen von künstlichem Diabetes, welche sich in der bisherigen Weise nicht befriedigend erklären lassen, weil bei ihnen eine Betheiligung der Leber, wie sie für jene anderen Formen gefordert wird, gar nicht oder nur unter den allergewagtesten Voraussetzungen nachzuweisen ist, so die Melliturie, welche Schiff nach Durchschneidung des Lendenmarks oder verschiedener peripherischer Nervenstämme beobachtet haben will, zum Theil auch die Melliturie, welche eintritt nach Einspritzungen von verdünnten Lösungen verschiedener Salze in das Gefässsystem und welche Bock und Hoffmann (c) S. 40) auch nach Ausschaltung der Leber noch einige Zeit fortbestehen sahen, endlich noch manche andere Melliturie. Ist man deswegen berechtigt, jene vorgeetragen

Lehre von der Glycogen- und zuckerbildenden Function der Leber und von der Rolle, welche die Gefässerweiterungen spielen, eine Lehre, welche durch anderweitige Erfahrungen hinreichend gestützt ist, als falsch zu verwerfen? Gewiss nicht. Vielmehr, wenn es Fälle von Zuckerharnen gibt, die mit jener Lehre zwar nicht im Widerspruch stehen, aber auch nicht durch sie erklärt werden, so folgt daraus, dass es noch andere, ausserhalb der Leber gelegene, Bedingungen für Melliturie geben muss, Bedingungen, welche entweder die Zufuhr oder die Bildung, oder die Verwendung und Ausscheidung des Zuckers und des ihm so nahe stehenden Glycogens betreffen müssen. —

Bis jetzt hat man niemals alle diese Bedingungen vollständig ins Auge gefasst, sondern je nach der herrschenden Strömung mit Vorliebe nur die eine oder andere derselben verfolgt. In der neueren Zeit namentlich hat die Forschung unter dem überwältigenden Eindruck von Bernard's Entdeckungen ihr ganzes Augenmerk auf die Quellen des Zuckers und unter diesen wieder fast ausschliesslich auf die Leber gerichtet. Während man die Rolle der Leber unter allen erdenklichen Bedingungen experimentell untersuchte, hat man die Erforschung der anderen eben genannten Bedingungen, welche für die Zuckerausscheidung in Frage kommen können, über Gebühr vernachlässigt, nicht blos bei der Erklärung der verschiedenen, auf künstlichem Wege zu erzeugenden Glycosurien, sondern noch mehr bei den Theorieen über den Diabetes mellitus.

Die am meisten zu Ansehen gelangten Theorieen desselben haben bereits in der voraufgegangenen Darstellung ihren Platz gefunden, die anderen schliessen sich bald mehr an Bernard's, bald und zum grösseren Theil an Pavy's Ansicht von der Leberfunction an und modificiren oder erweitern dieselben in der einen oder anderen Weise für die Erklärung der Krankheit. Seegen sieht das Wesen des Diabetes in einer krankhaften Umsetzung des Glycogens der Leber, die in den meisten Fällen durch eine Störung im Gebiete der Nervencentra hervorgerufen werde. Die verschiedenen „Formen“ (oder Stadien) der Krankheit ist er geneigt, aus Verschiedenheiten des Leberglycogens, je nachdem es aus Kohlehydraten oder Eiweiss der Nahrung hervorgegangen ist, abzuleiten und er findet eine Stütze seiner Ansicht in einer Angabe Schtscherbakoff's, welcher verschiedene Modificationen des Leberglycogens gefunden haben will. Diese Stütze ist durch die entgegengesetzten Angaben von Luchsinger, Salomon, Külz hinfällig geworden und ausserdem muss die Berechtigung seiner Ansicht so lange zweifelhaft bleiben, als die Entstehung von Glycogen aus Eiweiss selbst noch zweifelhaft ist, oder man müsste dabei nur

an den Leim der Eiweissnahrung denken (vgl. S. 188). Eine ähnliche Anschauung vertritt Cantani, sowie Foster; sie nehmen an, dass wenigstens gewisse Fälle von Diabetes auf der Bereitung einer von dem gewöhnlichen Leberzucker verschiedenen Zuckerart (Paraglycose) beruhen, welche nicht wie jener im Organismus verbrennen könne. In anderen Fällen soll nach Foster die Leber das Vermögen, den Zucker als Glycogen festzuhalten, verloren haben und in noch anderen, den schwersten Fällen soll eine übermässige Thätigkeit der Leber bestehen, welche dann auch bei Eiweisskost Zucker bildet. Dickinson, welcher ebenfalls die normale Zuckerbildung der Leber neben der Glycogenbildung gelten lässt, leitet die Krankheit in jedem Fall von einer vermehrten Zufuhr von Zucker zum Blute ab, da nichts für einen verminderten Verbrauch von Zucker (bei normaler Zufuhr zum Blut) spreche. Die vermehrte Zufuhr könne ihren Grund haben: erstens in einem Uebermaass von Zucker in der Nahrung, welches alsdann einfach in das Blut gelange und eine vorübergehende Glycosurie („normal alimentary glycosuria") darstelle, welche mit der Beschränkung der Zuckernahrung aufhöre; zweitens in dem Unvermögen der Leber, Glycogen aus Zucker und Stärke zu bilden, dieses scheine in jenen leichteren Fällen oder in dem ersten unvollkommenen Stadium von Diabetes eingetreten zu sein, wobei die Zuckerausscheidung durch Entziehung der Kohlenhydrate beseitigt werde („abnormal alimentary glycosuria), endlich drittens in einer unabhängig von der Zufuhr stattfindenden vermehrten Bildung von Zucker im Organismus, wie sie in den schwereren Fällen des Diabetes stattfindet. Hierbei können wieder mehrere Fälle gedacht werden, indem entweder abnorm viel Glycogen entstehe oder abnorm viel davon in Zucker umgewandelt werde durch krankhafte Fermentbildung, was aber ganz unwahrscheinlich sei, oder indem Zucker anstatt Glycogen in der Leber gebildet werde. Dass abnorm viel Glycogen gebildet werde, also nur eine Steigerung der normalen Leberthätigkeit stattfinde und zwar in Folge der beschleunigten Circulation, glaubt Dickinson nicht annehmen zu können, weil die Function eines hyperämischen Organs niemals einfach gesteigert, sondern stets qualitativ verändert werde[1]); demnach bleibe

1) Dies kann als allgemein gültig nicht zugegeben werden. Es muss ein Unterschied zwischen venöser Hyperämie (Stauung) und activer Hyperämie (Fluxion, Wallung) gemacht werden, und dass bei letzterer nicht nothwendig abnorme Bestandtheile in den Secreten auftreten müssen, ist bekannt. D. führt zur Stütze jenes Ausspruchs noch an, dass bei Curare-Vergiftung Zuckerharnen ohne Glycogenbildung stattfinde; dies ist aber, wie Luchsinger nachgewiesen hat, nicht richtig.

nur die Annahme als die wahrscheinlichste, dass der Diabetes mellitus (in den schweren Fällen) durch eine fehlerhafte Function der Leber verursacht werde, welche aus der Eiweissnahrung Zucker statt Glycogen bereite. Allen diesen Veränderungen liegen Störungen im Bereich des Nervensystems zu Grunde, durch welche abnorme Circulationsverhältnisse geschaffen werden. — So sehr man anerkennen muss, dass in dieser Darstellung Dickinson's die Entstehungsweisen der Melliturie, wenigstens so weit sie die Leber betreffen, vollständiger, als von Andern berücksichtigt sind, so wird man doch die letzte Schlussfolgerung in Betreff des Diabetes wohl als keine glückliche bezeichnen können. Denn einmal ist bis jetzt keine Melliturie nachgewiesen, welche ohne Zufuhr von Zucker bei glycogenfreier Leber entstände (s. S. 189 ff.) und dann ist es doch wohl äusserst unwahrscheinlich, dass die Leber in den leichteren Fällen noch sollte die Fähigkeit besitzen, aus Proteinstoffen Glycogen zu bilden, aus Zucker aber nicht mehr, da nach allen unseren Kenntnissen die Entstehung des Glycogens aus Eiweisskörpern, wenn sie überhaupt bewiesen wäre, viel complicirtere Vorgänge erfordern müsste, als aus Zucker.

Zimmer hat eine Ansicht aufgestellt, welche wenigstens das Verdienst hat, nicht blos bei der Leber allein stehen zu bleiben, sondern auch noch die Muskeln zu berücksichtigen, doch stützt sie sich meist nur auf Vermuthungen und stimmt auch nicht gut mit manchen neuerdings aufgedeckten Thatsachen überein. Nach ihm kann die Ursache des Diabetes sowohl in der Leber, wie in den Muskeln liegen und die letzteren sind insbesondere in den schwereren Fällen betheiligt. Leber und Muskeln enthalten Glycogen, Ferment und Wasser und von diesen 3 Factoren hänge die Zuckerbildung ab; Glycogen und Ferment seien relativ constant, der Gehalt an Wasser sei wechselnd; werde dieses andauernd vermehrt, so dass eine continuirliche Zuckerbildung in diesen Organen Platz greife, so entstehe Diabetes mellitus. Durch Lähmung der Gefässe, wie sie z. B. bei den bekannten Nervenverletzungen in der Leber eintrete, werde in dieser eine grössere Wasserdiffusion bewirkt, ebenso könne diese in den Muskeln nach Durchschneidung ihrer Nerven, Erkältung u. a. m. eintreten.

Pettenkofer und Voit haben aus ihren lehrreichen Untersuchungen über den Stoffwechsel eines Diabetikers (s. S. 179), welche eine verhältnissmässig geringe Sauerstoffaufnahme ergaben, geschlossen, dass es sich dabei um ein Missverhältniss zwischen dem Gang der Zersetzung und der Sauerstoffaufnahme handle; dieses werde

durch die grössere Neigung des Organeiweisses der Diabetiker zum Zerfall, durch seine stärkere Labilität bedingt, wofür ihnen viele im Verlauf der Krankheit eintretende Störungen zu sprechen scheinen. Dass keine dem Zerfall entsprechende Sauerstoffaufnahme stattfinde, erklären sie durch eine Verminderung der rothen Blutkörperchen oder ihrer Fähigkeit Sauerstoff zu binden und in Folge davon schreite die Zersetzung im Körper nicht bis zu den normalen Endproducten fort, sondern bleibe beim Zucker stehen. Man hat gegen diese Theorie mit Recht geltend gemacht, dass die verminderte Sauerstoffaufnahme ebensowohl die Folge, wie die Ursache der unvollständigen Oxydationen, des Stehenbleibens derselben beim Zucker sein könne und dass die grössere Labilität der Organe der Zuckerausscheidung erst nach längerer Zeit nachfolge, nicht ihr vorhergehe, wie es jener Theorie nach sein müsste.

Von einem ähnlichen Standpunkt aus hatten früher schon Huppert und Gäthgens (s. S. 154) einen vermehrten Eiweissumsatz als das Wesentliche im Diabetes mellitus bezeichnet und auch Lecorché schliesst sich dieser Ansicht an. Huppert meint, dass das Organeiweiss beim Diabetiker nicht, wie normal, zur Bildung von Blutkörperchen verwendet, sondern in den Organen selbst in grösserer Menge zersetzt werde und zwar wegen der verminderten Oxydation nur bis zu Harnstoff und Zucker. Es ist aber früher schon hervorgehoben worden, dass eine specifische Vermehrung der Harnstoffausfuhr keineswegs allgemein bei Diabetes vorhanden ist und es ist ferner die Thatsache, dass bei Fleischkost die Zuckerausscheidung vermindert oder ganz aufgehoben wird trotz zunehmender Harnstoffausfuhr mit jener Theorie schwer in Einklang zu bringen.

Man begegnet in der Literatur ausser den angeführten Theorien noch zahlreichen anderen, bald nur flüchtig hingeworfenen, bald etwas ausführlicher begründeten Bemerkungen über die Krankheit, von deren Aufzählung wir jedoch Abstand nehmen, weil sie entweder durch die fortschreitenden Untersuchungen veraltet und unhaltbar geworden sind, oder sich nicht über den Rahmen der bereits vorgeführten Anschauungen hinaus begeben.[1] Dass keine einzige dieser Theorieen bis jetzt es zu allgemeiner Anerkennung gebracht hat, ist um so weniger zu verwundern, als sie allesammt von einer einseitigen Auffassung der Krankheit ausgingen. Wo die Pathologie,

---

1) Die von Schultzen aufgestellte Theorie, dass der Diabetiker Zucker ausscheide, weil ihm das Ferment fehle, welches den Zucker in der Norm in Glycerin und Glycerinaldehyd zerlege, entbehrt jeder thatsächlichen Grundlage. Vgl. die Kritik derselben von Külz (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XII. S. 248).

die anatomische und klinische Untersuchung noch so wenig Anhaltspunkte bietet und den Vermuthungen so viel Spielraum lässt, wie gerade bei dem Diabetes, da kann es überhaupt noch nicht die Aufgabe sein, eine vollendete, über alle Anfechtungen erhabene Theorie aufzustellen, sondern vorläufig nur, alle Bedingungen aufzusuchen, unter denen die charakteristischen Krankheitserscheinungen, hier also das Zuckerharnen, auftreten können und diejenigen herauszuheben, welche die meiste Wahrscheinlichkeit für sich haben. Dann darf man sicher sein allen Fällen gerecht zu werden und erhält andererseits Fingerzeige für die Bahnen, welche die weitere Forschung einzuschlagen hat.

Für gewöhnlich geht aus dem Blut kein Zucker in den Harn über, wenigstens nicht in sicher nachweisbaren Mengen. Zwar hat Brücke[1]), wie bekannt, angegeben, dass der normale Urin Zucker, allerdings nur in Spuren, enthalte und es ist viel für und wider diese Angabe gestritten worden, indess scheint jetzt die Frage durch Seegen[2]) endgültig dahin entschieden zu sein, dass unsere heutigen Methoden nicht ausreichen, um im gewöhnlichen Harn Zucker deutlich nachzuweisen und dass, wenn Zucker darin enthalten sein sollte, er weniger als 0,01 Proc. betragen müsste. Damit ist jedoch keineswegs bewiesen, dass jede Zuckerausscheidung im Harn eine pathologische Erscheinung sei, noch weniger, dass es sich in jedem solchen Falle um einen Diabetes mellitus handle. Wir werden im Gegentheil Bedingungen für die Zuckerausscheidung kennen lernen, welche noch ganz in die Breite der Gesundheit fallen oder nur eben auf der Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Verhältnissen stehen, wobei aber von einem Diabetes mellitus keine Rede sein kann.

Der Uebergang von Zucker aus dem Blute in den Harn kann erfolgen entweder dadurch, dass der normale Zuckergehalt des Blutes überschritten wird, oder dass der Zucker wegen einer veränderten Beschaffenheit des Blutes oder der zwischen Blut und Harn befindlichen Gewebe nicht mehr so, wie in der Norm zurückgehalten wird. Ein abnorm grosser Zuckergehalt des Blutes kann wieder bedingt sein A) durch eine Steigerung der Zufuhr oder B) durch Herabsetzung des Verbrauchs von Zucker.

Wie hoch die Steigerung des Zuckergehaltes im Blute sein

1) Sitzungsber. der k. k. Acad. zu Wien 1858. XXVIII. S. 568 und 1860. XXXIX S. 10.

2) Ebendaselbst 1871. LXIV. Juni.

muss, ehe deutlich nachweisbare Melliturie eintritt, ist mit Sicherheit nicht zu sagen. Denn bei den experimentellen Untersuchungen hierüber wirken mancherlei Umstände mit, welche Verschiedenheiten in der Absonderung bedingen können. Nach Einspritzungen von Zucker in das Blut von Kaninchen sah Becker bei 0,5 pCt. (Lehmann und Uhle bei 0,6 pCt.) Melliturie, nach dem Zuckerstich dagegen schon bei 0,357 pCt.; bei Hunden tritt nach Bernard schon bei 0,25—0,3 pCt. Melliturie ein. Es sind also vielleicht auch individuelle Verhältnisse noch im Spiel.

A. Die Zufuhr von Zucker zum Blute kann auf drei Wegen eine Steigerung erfahren, nämlich: I. vom Darm aus und zwar hier wieder a) direct durch die Chylusgefässe oder b) auf dem Umwege durch die Leber; II. von den Muskeln aus; III. von den secernirenden Milchdrüsen durch Aufnahme des in ihnen gebildeten Milchzuckers in's Blut. Damit sind alle bekannten Zuckerquellen erschöpft.

I. Vermehrung des Zuckergehaltes im Blut vom Darm aus.

a) Der Chylus enthält geringe Mengen von Zucker, welche wohl ausschliesslich von dem in den Darm eingeführten oder aus Stärke in ihm gebildeten Zucker herrühren; der Umstand, dass Colin, Chauveau und Bérard auch nach Fleischnahrung in dem Chylus einen und zwar sehr geringen Zuckergehalt nachwiesen, spricht nicht dagegen, da dieser sich aus dem Gehalt des Fleisches an Kohlehydraten erklären lässt. Eine Steigerung der Zuckerzufuhr durch den Chylus kann nun ihre Ursache haben:

Erstens in einer abnorm starken Einnahme von Stärke oder Zucker mit der Nahrung. Dass danach Zuckerharnen entstehen kann, ist wiederholt bei Menschen und Thieren beobachtet worden. (Vgl. S. 127 u. 191.) Diese Art von Melliturie geht mit dem Nachlass der Zuckerzufuhr vorüber und hat kein pathologisches Interesse.

Zweitens in einem (auch ohne gesteigerte Zufuhr) abnorm vermehrten Uebertritt von Zucker aus dem Darm in die Chylusgefässe. Nach der allgemein herrschenden Anschauung wird der im Nahrungsschlauch vorhandene Zucker zu einem grösseren oder kleineren Theil in Milchsäure umgewandelt und der nicht umgewandelte Rest von den Chylusgefässen und den Pfortaderwurzeln aufgenommen. Hier sind nun mancherlei Abweichungen denkbar, welche den Zuckergehalt des Chylus und dadurch des Blutes vermehren können. Es könnte in Folge abnormer Verdauungsvorgänge die Umwandelung des Zuckers in Milchsäure

mehr oder weniger gehemmt sein, so dass der Zucker als solcher in grösseren Mengen als gewöhnlich zur Resorption gelangt, oder es könnten die Bedingungen für seine Aufsaugung günstiger sein, so dass für die Umwandelung im Darm nicht Zeit genug bleibt, oder endlich es könnte in Folge irgend welcher Hindernisse im Pfortaderkreislauf die Aufsaugung des Zuckers, in welche sich sonst die beiden Gefässsysteme theilen, ganz oder zu einem abnorm grossen Theil den Chylusgefässen zufallen. Welche von diesen Fällen in Wirklichkeit vorkommen und unter welchen Umständen sie vorkommen und der Zuckerharnruhr zu Grunde liegen, das wird man heutzutage höchstens nur vermuthen, nicht aber mit Bestimmtheit oder auch nur Wahrscheinlichkeit aussprechen können. Allein, dass die hier angedeuteten Vorgänge nicht in der Weise übersehen werden dürfen, wie es bei der jetzigen Richtung der pathologischen und physiologischen Forschungen über Diabetes geschieht, dafür liegen doch schon Thatsachen genug vor. Jener berühmte, aber in der neueren Literatur fast überall mit Stillschweigen übergangene Fall von Andral[1]), wo bei gänzlicher, durch die Obduction nachgewiesener, Obliteration der Pfortader Zuckerharnruhr bestanden hatte, wird doch wohl an die Möglichkeit denken lassen dürfen, dass vielleicht in der einen oder andern hier genannten Weise abnorm viel Zucker durch den Chylus aufgenommen wurde. Einige andere hierher gehörige Thatsachen verdanken wir der neuesten Zeit und ihren therapeutischen Bestrebungen. Die eine betrifft die von Cantani zuerst angegebene und von Anderen öfters bestätigt gefundene günstige Wirkung der Milchsäure. Diese Säure verbrennt, wie Scheremetjewsky[2]) gezeigt hat, im Blut vollständig, sie wird also hier ausgenützt und wird zu einer Kraftquelle, wie es der in das Blut gelangte Traubenzucker in der gleichen Weise nicht ist. Man kann sich also wohl vorstellen, dass die Säure einen Nutzen hat in Fällen, wo im Darm die Entstehung der Milchsäure gehemmt ist. Die andere Erfahrung betrifft den verschiedenen Einfluss der Kohlehydrate auf die Zuckerausscheidung bei Diabetikern, selbst solcher Kohlehydrate, welche sich nach Fütterungsversuchen an Thieren als ergiebige Quellen für Glycogenbildung in der Leber gezeigt haben. Inulin und Lävulose (Fruchtzucker) steigern nach Luchsinger und Salomon den Glycogengehalt der Leber, werden aber, wie Külz beobachtete, von verschiedenen Diabetikern ohne Schaden,

1) Comptes rendus 1856. XXXIV. p. 468.
2) Sächs. acad. Sitzungsber. 1869. S. 154 ff.

d. h. ohne einen Einfluss auf den Gehalt des Harns an Traubenzucker genommen. Milchzucker, ebenfalls ein Glycogenbildner, verhielt sich einige Mal ähnlich und ebenso sind, seit Schultzen auf die Bedeutung des Glycerins bei Diabetikern hingewiesen hat, einzelne Fälle beobachtet, in denen die Zuckermenge im Harn durch zucker- und stärkemehlhaltige Nahrung, nicht aber durch Glycerin vermehrt wurde (s. Therapie). Dies Alles weist doch wohl darauf hin, dass noch in einem anderen Organ, als der Leber, die Ursache des abnormen Zuckergehaltes des Blutes gelegen sein könne. Solche Fälle nämlich lassen sich wohl kaum anders erklären, als dass schon durch Anomalien in den ersten Wegen der eingeführte oder aus Stärke entstandene Traubenzucker ganz oder zum grossen Theil unverändert bleibe, unmittelbar durch den Chylus in das Blut gelange und so die Menge des Harnzuckers steigere. Jene anderen Kohlehydrate dagegen können, wenn sie auf demselben Wege und unverändert in's Blut gelangen, auf den Gehalt des Harnzuckers keinen Einfluss ausüben (vielleicht den Milchzucker ausgenommen), mögen sie nun einfach durch das Blut gehen oder in demselben verbrennen. Es ist aber auch nicht unwahrscheinlich, dass sie sich entsprechend den verschiedenen Löslichkeitsverhältnissen und sonstigen chemischen Eigenthümlichkeiten schon im Darm selbst verschieden verhalten, hier bald schneller, bald langsamer umgeändert oder noch vor der vollständigen Umwandelung resorbirt werden.

Endlich aber dürfen jene bei Diabetikern so häufigen Symptome, welche auf eine Betheiligung des Magen- und Darmkanals, nicht aber der Leber, hinweisen, doch nicht unterschätzt werden. Schon dass in vielen Fällen vor dem Auftreten der Krankheit und während ihres Bestehens Verdauungsstörungen vorhanden sind, können der Annahme, dass es sich bisweilen um Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten der eingeführten Stärke- und Zuckerarten handle, Vorschub leisten, insbesondere aber die Thatsache, dass Diabetiker sehr gewöhnlich nicht nur ungeheure Nahrungsmengen verzehren, sondern sie auch so auffallend schnell verdauen, dass ihnen das Sättigungsgefühl fast ganz abhanden gekommen scheint und dass dies gerade bei stärke- und zuckerhaltiger Nahrung beobachtet wird. Diese Thatsache scheint doch wohl auf eine abnorm schnelle Entfernung des Zuckers aus dem Magen und Darm und zwar wohl durch Resorption hinzudeuten. Falck hat zwar, wie früher erwähnt (S. 151), bei Diabetes mellitus (und insipidus) eine langsamere Ausscheidung des getrunkenen Wassers durch die Nieren beobachtet, als bei Gesunden, und hat diese auch von Neuschler und Külz bestätigte Thatsache

aus einer verlangsamten Wasserresorption hergeleitet. Abgesehen davon aber, dass es noch andere Erklärungen dafür gibt, so ist gerade auch von Neuschler gefunden worden, dass bei den Zuckerdiabetikern (im Gegensatz zu Diab. insipidus!) die Resorption des Wassers durch Darreichung von stärkemehlreichen Nahrungsmitteln, besonders Brod, wesentlich beschleunigt wurde. Falck selbst hatte auch schon vom Traubenzucker eine Antreibung der Resorption beobachtet, Griesinger fand wiederum den Rohrzucker in dieser Beziehung wirksamer als den Traubenzucker. —

Alle diese Thatsachen, um von den wirksamsten therapeutischen Methoden, die man ebenfalls in demselben Sinne hier noch heranziehen könnte, ganz zu schweigen, weisen doch zu sehr auf Abweichungen in der Magen- und Darmverdauung hin, als dass man sie zu Gunsten der sogenannten Lebertheorieen des Diabetes gänzlich vernachlässigen dürfte. Von Rollo bis auf Bouchardat hat man die Ursache der Krankheit in gastro-intestinalen Störungen gesucht und mehr als eine gastro-intestinale Theorie ist aufgestellt worden, welche aber der fortschreitenden Kenntniss der Verdauungsvorgänge hat weichen müssen. Was man dagegen in neuerer Zeit von den Verdauungsvorgängen bei Diabetes in Betracht gezogen hat, beschränkt sich auf die Functionen des Pankreas, durch deren Ausfall Zucker in abnormer Weise entstehen sollte. Die zahlreichen Fälle von Erkrankung und Atrophie des Pankreas ohne Diabetes widerlegen diese ohnehin auf schwachen Füssen stehende Theorie zur Genüge. Das allerdings auffallend häufige Vorkommen von Pankreasaffectionen bei der Zuckerharnruhr erklärt sich am besten nach Klebs, aus gleichzeitigen Veränderungen im Plexus coeliacus, welcher Zuckerharnen und Pankreasleiden als coordinirte Wirkungen hervorruft. (Vgl. S. 145.)

Es ist jetzt nicht an der Zeit irgend eine neue gastro-intestinale Theorie aufzustellen, wohl aber den gastro-intestinalen Vorgängen beim Diabetes, welche jetzt ganz in den Hintergrund gedrängt sind, wieder mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Namentlich das verschiedene Verhalten der einzelnen Krankheitsfälle gegen gewisse diätetische und medicamentöse Behandlungsweisen dürfte bei weiterer Verfolgung einigen Aufschluss über die Störungen in dem Verdauungsgeschäft bei der einen oder anderen Art des Diabetes versprechen. —

b) Von der Leber kann man sich eine gesteigerte Zuckerzufuhr zum Blut in verschiedener Weise abhängig denken. Erstens könnte sie in Folge einer einfachen Steigerung ihrer Thätigkeit mehr Zucker aus Glycogen bilden und zwar weil mit der Nahrung mehr Glycogenbildner zugeführt werden, oder mehr als normal davon

in die Pfortader gelangt, oder weil aus anderen Ursachen mehr Glycogen als normal in Zucker verwandelt wird.

Die blosse Vermehrung des Leberglycogens in Folge vermehrter Nahrungszufuhr wird man nicht wohl als allgemeine Ursache einer Zuckerzunahme betrachten können, weil ja auch bei normaler Zufuhr zum Darm die Zuckerruhr fortbesteht. Wohl aber ist hier wieder zuerst die Möglichkeit zu betonen, dass durch Aenderungen der Verdauung oder der Kreislaufsverhältnisse im Darm abnorm wenig Zucker in Milchsäure verwandelt wird, also abnorm viel davon auch in die Pfortader gelangt, gleichwie in den Chylus (S. 203).

Ist aber vom Darm und der Pfortader aus die Zufuhr an Glycogenbildnern normal, so könnte in der Leber selbst aus irgend einer Ursache eine schnellere Umwandelung des in normaler Menge gebildeten Glycogens vor sich gehen. Diese Ursache wollten Manche darin finden, dass abnorm viel Ferment gebildet werde, und dass dadurch ungewöhnlich grosse Menge Glycogens in Zucker umgewandelt werden. Diese Meinung hat jedoch nicht viel für sich, denn einmal ist es nach unseren Vorstellungen über Fermente gar nicht nöthig, dass zur Umwandelung grösserer Stoffmengen auch grössere Mengen Ferments vorhanden seien, im Gegentheil wir sind gewöhnt, bei verhältnissmässig wenig Ferment eine fast unbeschränkte Zeit lang die Zersetzungen fortdauern zu sehen, und dann spricht der Umstand, dass man Glycogen sogar noch in den Leichen von Diabetikern gefunden hat (s. S. 149), also kürzere oder längere Zeit nach dem Tode, während welcher die Umwandelung in Zucker ja noch in stärkerem Grade vor sich geht, nicht für eine besonders verstärkte Fermentwirkung. Viel besser sagt es unseren Vorstellungen zu anzunehmen, dass die Leberzellen ihr Glycogen nicht so, wie in der Norm, festhalten und zwar, weil der Kreislauf in der Leber beschleunigt ist und grössere Mengen Blutes, also auch Fermentes in der Zeiteinheit mit den Zellen in Wechselwirkung treten können.

Zweitens könnte die Fähigkeit der Leber den ihr vom Darm aus zugeführten Zucker in Glycogen umzuwandeln (und in den Zellen zurückzuhalten) ganz abgenommen haben, oder im Verhältniss zu den ihr zugeführten Mengen unzureichend sein. Dass die Leber der Diabetischen ganz unfähig zur Glycogenbereitung sei, halte ich für sehr unwahrscheinlich, weil, wie schon erwähnt, erstens selbst noch in der Leiche Glycogen gefunden wurde, weil man ferner in gar nicht seltenen Fällen durch Glycerin die Zuckeraus-

scheidung hat zunehmen sehen, was wohl auf eine vorgängige Umwandelung desselben in Glycogen schliessen lässt, dann weil bei den hierauf untersuchten Arten von künstlicher Melliturie (durch den Zuckerstich oder durch Curarevergiftung) die Leber fortfährt, Glycogen zu bilden und endlich weil die Leberzellen, welche ja die eigentliche Stätte der Glycogenbildung sind, bei Diabetes keineswegs untergegangen, sondern eher noch hypertrophisch sind, und auch ihre anderweitige Leistung, die Gallenbildung nämlich, nach Allem, was wir wissen, bei Diabetes nicht beeinträchtigt ist. Immerhin aber ist die Möglichkeit, dass in dem einen oder anderen Fall das Vermögen der Leber, den Zucker in Glycogen umzuwandeln ganz untergegangen sei, nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen.

Sehr viel wahrscheinlicher ist es, dass die Glycogen bildende Thätigkeit in der Leber nicht hinlänglich zur Geltung kommt, d. h. nicht ausreicht, um sämmtlichen in normaler oder abnormer Menge (S. 207) ihr zugeführten Zucker umzuwandeln und zwar zunächst wiederum, weil der Blutstrom in ihr beschleunigt ist und deshalb ein Theil des Zuckers ohne der Einwirkung der Zellen unterlegen zu sein, unverändert in den allgemeinen Kreislauf gelangt. Dieser pathologische Vorgang in Verbindung mit der eben genannten schnelleren Umwandelung des gleichzeitig gebildeten Glycogens in Zucker würde vollständig jener durch den Zuckerstich erzeugten Melliturie, bei welcher die Thiere fortfahren Glycogen zu bilden (s. S. 189), an die Seite zu stellen sein.

Drittens endlich wäre in Betracht zu ziehen, ob nicht die Leber im Diabetes Zucker, gleichviel ob mit oder ohne vorgängige Glycogenbereitung, aus Stoffen bildet, aus welchen in der Norm kein Zucker entsteht. Die immer wiederholte Erfahrung, dass es Diabetiker gibt, welche auch bei ausschiesslich animalischer Kost Zucker ausscheiden, hat schon vor langer Zeit zu der Frage gedrängt, ob nicht in solchen Fällen (Glycogen und) Zucker aus Eiweiss entständen und einzelne Fütterungsversuche an Thieren (s. oben S. 188) schienen diese Frage zu bejahen und für die Erklärung jener schwereren Diabetesfälle eine Handhabe zu bieten. In diesen, dachten und denken sich Viele, macht die Leber von einer Fähigkeit Gebrauch, welche sie sonst nur ausnahmsweise, gleichsam in der Noth, wenn ihr nämlich keine Kohlehydrate gereicht werden, benutzt. Nun ist aber neuerdings die Glycogen- und Zuckerbildung aus reinen Albuminaten zweifelhaft geworden; nur ein Albuminoid, der Leim, hat sich mit Sicherheit als Glycogenbildner erwiesen und, bemerkenswerth genug, ist bisher nur aus ihm, nicht aber aus den eigent-

lichen Albuminaten die Darstellung zuckerartiger Stoffe auf chemischem Wege ausserhalb des Körpers gelungen. Damit ist aber die einzige Stütze jener Anschauung wankend geworden. Andrerseits besteht ja die rein animalische Kost, selbst die sogenannte „ausschliessliche Fleischkost“ nicht aus Eiweiss allein, sondern enthält auch Glycogen, sowie zweifellose Glycogenbildner und Kohlehydrate in nicht zu unterschätzender Menge, nämlich ausser Glycogen und dem wahscheinlich daraus hervorgehenden Fleischzucker noch Leim, Glycerin (im Fett), endlich Inosit, dessen glycogenbildende Fähigkeit bisher freilich nicht untersucht ist. Die Menge dieser Stoffe kann man selbst in dem daran ärmsten Fleische auf 3—5 pCt. veranschlagen, sie beträgt aber häufig entschieden mehr. Nimmt man dazu, dass in den strengsten Diätzetteln für Diabetiker sich ausser dem Fleisch noch Butter und Fette aller Art, Eier (mit beträchtlichem Fettgehalt, mit Traubenzucker und vielleicht auch Glycogen) und allerhand Gemüse, finden, dass die auch in den schwereren Fällen erlaubten Getränke (Thee, Kaffee, Wein) nicht absolut frei von Zucker und Zuckerbildnern sind, so wird man zugeben, dass selbst bei der allerstrengsten Kost, wie sie aber bekanntlich, mit oder ohne Wissen des Arztes, niemals auf die Dauer durchgeführt wird, täglich einige Hundert Gramm Zucker und Zuckerbildner genossen werden. Vergleicht man damit die in solchen schweren und schwersten Fällen von Diabetes, bei denen zudem noch häufig genug Milch, Amylacea in ganz kleinen Mengen u. dgl. m. gestattet werden, ausgeschiedenen Zuckermengen, so wird man finden, dass diese mit sehr wenigen Ausnahmen weit hinter der Zahl des eingeführten Zuckers und der Zuckerbildner zurückbleiben, dass also bis jetzt auch nicht entfernt die Nothwendigkeit vorhanden ist, eine Zuckerbildung aus Eiweiss anzunehmen. Bock und Hoffmann (c) S. 68) haben (in anderer Absicht) die Literatur durchsucht und nur 2 Fälle gefunden, in denen bei angeblich reiner Fleischdiät mehr als 200 Grm. Zucker ausgeschieden wurden[1]), und sie fügen mit Recht hinzu, dass sehr zu bedenken ist, ob jene Zahlen absolut sichere sind, da nach ihrer Erfahrung, worin ihnen wohl die meisten Aerzte beistimmen werden, bei zuverlässigem Ausschluss aller „Kohlenhydrate“ von der Nahrung (d. h. mit Ausnahme der in der Fleischdiät zugleich eingeführten) die Zuckerausscheidung stets auf ein Minimum hinuntergeht. So

1) Dies ist 1 Fall von Pettenkofer und Voit und 1 von Andral. Seitdem ist noch 1 Fall von Kussmaul dazugekommen, wo bei reiner Fleischkost ohne Glycerin durchschnittlich 265 Grm. entleert wurden, doch „lässt sich, wie K. hinzufügt, keine absolute Garantie übernehmen, dass die Diät genau eingehalten wurde“.

lange also nicht nachgewiesen ist, dass Diabetiker bei einer im strengsten Sinne von Glycogen und Glycogenbildnern freien Nahrung Zucker ausscheiden, und zwar längere Zeit hindurch, da im Anfang ja noch aus anderen Stoffen entstandenes Glycogen in der Leber vorhanden sein kann, und so lange nicht mit Sicherheit bei Thieren unter denselben Umständen die Entstehung von Glycogen dargethan ist, wird man die Ansicht, dass gewisse Diabetiker aus Eiweiss Zucker bilden, und dass sie sich dadurch von anderen Diabetikern unterscheiden, zurückweisen müssen. Nur darin wird man einen Unterschied finden können, dass sie auch die geringsten Mengen von Kohlehydraten und von Glycogenbildnern, wie sie mit der sogenannten animalischen Kost geboten wird, nicht mehr benutzen können, während andere solche Mengen noch assimiliren. Es ist ja bekannt, dass auch diese letztere Klasse von Kranken selbst reinen Zucker nicht immer in der ganzen genossenen Menge wieder entleeren, sondern bald mehr, bald weniger davon für die Zwecke des Körpers zu verwenden vermögen. In dem Verhalten der Diabetiker gegen verschiedene (animalische und vegetabilische) Nahrung, so wichtig es übrigens namentlich in prognostischer Beziehung ist, kann man demnach keinen durchgreifenden principiellen Unterschied finden, sondern, bis jetzt wenigstens, nur eine geradweise fortschreitende, quantitative Ungleichheit. Es ist auch verständlicher, dass ein und derselbe krankhafte Process Fortschritte mache und dass dadurch die eine „Form" oder das eine „Stadium" in das andere übergehe, als dass dieser Uebergang durch einen ganz neuen Vorgang, nämlich durch die sonst nicht stattfindende Bildung von Zucker aus Eiweiss bedingt werde.

II. Von den Muskeln aus kann eine Vermehrung des Zuckers im Blute nach unseren jetzigen Anschauungen wohl kaum anders, als im Anschluss und in Abhängigkeit von der Leber, von welcher aus sie ihren Zucker (und ihr Glycogen) beziehen, gedacht werden. Eine Melliturie, deren Zuckerquelle die Muskeln allein, unter Ausschluss der Leber, wären, könnte nur für kurze Zeit bestehen, etwa im Experiment erzeugt werden (s. S. 197. Bock u. Hoffmann), nicht aber als länger dauernder pathologischer Zustand vorkommen.

III. Der Milchzucker, welchen die Brustdrüsen bilden, scheint unter Umständen in das Blut aufgenommen, dessen Zuckergehalt vermehren und Melliturie erzeugen zu können. Anders wenigstens ist wohl jene Melliturie nicht zu erklären, welche trotz der

entgegenstehenden Angaben von Wiederhold (Zwengler)[1], Leconte[2]) und Griesinger nach den übereinstimmenden Beobachtungen von Blot[3]), Heller, C. G. Lehmann[4]), Kirsten[5]), Brücke, Hémey, Iwanoff[6]), de Sinéty[7]), Abeles[8]) bei Schwangeren und Säugenden häufig beobachtet wird und welche bei Hemmung des Milchabflusses stärker werden soll. Nach Blot und Hémey soll die Zuckermenge im Harn dabei auf über 1 pCt. (bis 1,8) steigen können, während Abeles die von ihm gefundenen Mengen auf weniger als 0,02 pCt. schätzt[9]). Wie dem auch sei, so handelt es sich auch hier wieder um eine physiologische Melliturie, oder wenigstens sicher nicht um einen Diabetes mellitus, trotzdem die Zuckerausscheidung längere Zeit, viele Monate hindurch, bestehen kann. Dies schliesst natürlich nicht aus, dass sich in der Schwangerschaft oder im Wochenbett ein wahrer Diabetes mellitus entwickelt, wie es einige Mal beobachtet worden ist. (Bouchardat, Oppolzer, Gibb.)

B. Eine Herabsetzung des Zuckerverbrauchs im Organismus ist früher häufig als Ursache des Diabetes bezeichnet worden und zwar auf Grund der Vorstellungen, welche man über die Bedeutung des Zuckers als „Respirations- und Heizmittels“ und über seine Verbrennung im Blute hatte. Nachdem man die Mialhe'sche Theorie von der gehinderten Verbrennung des Zuckers wegen verminderter Alkalescenz des Blutes als unhaltbar verworfen hatte, waren es namentlich die oben (S. 195) angeführten Angaben Reynoso's, welche der Ansicht von einer verminderten Sauerstoffaufnahme und in Folge davon verminderter Zuckerverbrennung eine Stütze zu verleihen schienen. Allein seine Angaben haben sich als unzuverlässig erwiesen und die klinische Thatsache, dass die stärksten Respirationsstörungen selbst bei längerer Dauer wohl ab und zu Melliturie, aber keinen wahren Diabetes verursachen, hat dieser Ansicht vollends den Boden entzogen. Auch

---

1) Ueber den Nachweis des Zuckers im Harn. 2. Aufl. Göttingen 1859.
2) Arch. gén. 1857. Août.
3) Gaz. hebdom. 1856. No. 41 und Comptes rendus XLIII. p. 676.
4) Lehrbuch der phys. Chemie I. S. 270.
5) Monatschr. f. Geburtsk. 1857. Juni.
6) Beiträge zur Frage über die Glycosurie etc. Diss. Dorpat 1861.
7) Gaz. méd. 1873. No. 43 ff.
8) Wiener med. Wochenschr. 1874.
9) Auch Hempel (Arch. f. Gynäkol. VIII. S. 312), welcher in einer eben erschienenen Abhandlung das Vorkommen von Glycosurie bei Wöchnerinnen bestätigt, fand in einem Falle 1,6 pCt. und eine 24 stündige Menge von 17,3 Grm. Zucker im Urin.

die neueste Modification dieser Theorie durch Pettenkofer und Voit, welche die Ursache der verminderten Zuckerverbrennung in einer fehlerhaften Beschaffenheit der Blutkörperchen suchen (vgl. S. 200), hat sich keine Anerkennung verschafft. Ueberhaupt hat man den Gedanken von einer unmittelbaren Verbrennung des Zuckers im Blut in Folge der Versuche Scheremetjewski's jetzt fast ganz fallen gelassen und sucht den Nutzen desselben vielmehr in einer anderweitigen Verwendung zu Zwecken, welche jedoch noch keineswegs vollständig erforscht sind. Nur das Eine gilt für sicher, dass die Muskeln bei ihrer Thätigkeit Zucker (Glycogen) verbrauchen. Hieran könnte man allenfalls anknüpfen, wenn man die Ansicht von einer Herabsetzung des Zuckerverbrauchs bei Diabetes mellitus verfolgen wollte, es fehlt jedoch bis jetzt noch an jedem weiteren Anhaltspunkt und die wenigen Thatsachen, welche uns die Pathologie in dieser Beziehung an die Hand gibt, sprechen nicht gerade zu Gunsten jener Ansicht. Es ist dies erstens die Thatsache, dass auch bei vollständiger Muskelunthätigkeit gesunder Personen, oder bei Gelähmten keine Melliturie entsteht, wenn nicht andere Ursachen mitspielen und zweitens die früher schon erwähnte Thatsache, dass bei Diabetikern durch Muskelanstrengung eine Verminderung der Zuckerausscheidung hervorgebracht wird, ein Beweis, dass die Muskeln ihre Fähigkeit, Zucker zu verbrauchen, wenigstens bei diesen Kranken nicht eingebüsst haben. Ob es Fälle gibt, die sich anders verhalten, muss dahingestellt bleiben, solange nicht eine grössere Zahl von Beobachtungen über den Einfluss der Muskelthätigkeit auf die Zuckerausscheidung gemacht ist. Wie aber auch die Muskeln sich verhalten mögen, so kann man doch die Möglichkeit nicht ganz von der Hand weisen, dass vielleicht die Verwendung des in's Blut gelangten Zuckers bei dem Diabetes beeinträchtigt sei, ja die schwereren Fälle, diejenigen, welche bei sehr beschränkter Zufuhr von Zucker und Zuckerbildnern fortfahren Zucker auszuscheiden, scheinen die Deutung sehr nahe zu legen, dass hier das Vermögen, Zucker in irgend einer Form zu assimiliren und zu benutzen, sei es als Glycogen oder als Fett aufzuspeichern, oder in den Muskeln oder wo sonst zu verbrennen, dass dieses Vermögen verloren gegangen sei. Doch könnte man auch annehmen, dass bei derartig beschränkter Zufuhr mehr Zucker direct aus dem Darm oder auf dem Umwege durch die Leber in das Blut gelange, als bei Gesunden, welche die gewöhnliche, gemischte Kost geniessen, dass also diejenigen Störungen in den ersten Wegen oder in der Leber, welche oben besprochen wurden, hier in hohem Grade vorhanden seien. Eine Entscheidung zu treffen, welche von diesen

Möglichkeiten in Wirklichkeit vorhanden sei, dazu reichen unsere Kenntnisse nicht aus. Es muss mehr in das Belieben jedes Einzelnen gestellt werden, ob er die eine oder die andere Vermuthung als die wahrscheinlichere gelten lassen will.[1]) —

Dass Aenderungen in den Ausscheidungsverhältnissen des Zuckers durch Steigerung des Blutdrucks, durch abweichende Beschaffenheit der Blutflüssigkeit, oder der absondernden Gewebe für sich allein und ohne dass der Zuckergehalt des Blutes abnorm gesteigert ist, eine Melliturie hervorrufen können, dafür sprechen theoretische Erwägungen ebensowohl, wie manche klinische und experimentelle Beobachtungen. Unter gewöhnlichen Verhältnissen scheint wegen des nur äusserst geringen Zuckergehaltes im Blute kein Zucker in den Harn überzugehen. Bei der grossen Diffusionsfähigkeit des Zuckers aber ist es von vorne herein schon wahrscheinlich, dass selbst geringere Schwankungen in den Circulations- und Druckverhältnissen der Nieren, gewisse Ernährungsstörungen der Gefässwandungen oder der Epithelien, welche deren Durchlässigkeit erhöhen, endlich Aenderungen der Blutflüssigkeit selbst, durch welche günstigere Bedingungen für die Diffusion geschaffen werden, einen Durchtritt von Zucker zum Harn veranlassen können. Wenn man schon für die Erklärung verschiedener Formen von Albuminurie derartige Störungen in Anspruch genommen hat, so wird man es wohl mit noch grösserem Recht für die eine oder andere Art von Melliturie thun dürfen, da ja der Zucker das Eiweiss an Diffusionsfähigkeit so sehr übertrifft. In der That liegen Erfahrungen über das Vorkommen von Zucker im Harn vor, welche diese Betrachtungen vollständig rechtfertigen. Schon oben ist der Angaben Reynoso's über den Einfluss von Respirationsstörungen auf das Entstehen von Melliturie gedacht worden. Wenn auch seine Ansicht, dass die gehinderte Sauerstoffaufnahme Zuckerharn bedinge, sich nicht bestätigt hat, so muss man doch anerkennen, dass seine Beobachtungen nicht ganz aus der Luft gegriffen waren und dass allerdings bei gewissen Athmungshindernissen Zucker im Harn erscheinen kann. Dies haben nicht blos ältere Untersuchungen, bei welchen man den Einwurf einer Täuschung durch andere reducirende Stoffe, auf deren Vorhandensein im Harn

1) In einer soeben erschienenen Abhandlung (Virchow's Archiv LXIV. S. 382) leitet Pawlinoff den Diabetes von einer Erkrankung der Muskeln her, welche unfähig wären, den Zucker in die leicht verbrennliche Milchsäure umzuwandeln. Die oben angegebenen Thatsachen sprechen auch gegen diese zum Theil auf sehr hypothetischen Voraussetzungen gegründete Ansicht.

man erst später aufmerksam wurde, nicht zurückweisen kann, sondern auch neuere vollständig vorwurfsfreie Untersuchungen ergeben. Um von Anderen zu schweigen, so hat Abeles (vgl. S. 212), welcher auf Seegen's Veranlassung und mit der grössten Skepsis den Harn einer grossen Zahl von Kranken untersuchte, bei Phthisikern 18 Mal unter 66 (also in etwa 37 pCt.) und bei 6 an Klappenfehlern Leidenden sogar 4 Mal Zucker gefunden, in grösserem Verhältniss als bei allen anderen Kranken. Man wird wohl vermuthen dürfen, dass hier nicht der Mangel an Sauerstoff, sondern die durch Respirations- und Circulationshindernisse bedingte Stauung in den Nieren, vielleicht auch noch anderweitige Veränderungen im Nierenparenchym (Amyloidentartung), den Durchtritt von Zucker aus dem Blut in den Harn veranlasst haben. Dasselbe dürfte der Grund für das Auftreten von Zucker im Harn im Reactionsstadium der Cholera sein (wie es von Heintz und Samoje, Buhl, Gubler, Huppert, Wyss u. A. beobachtet wurde). Ich selbst habe bei Hunden nach künstlich herbeigeführten Respirationsstörungen 2 Mal unter 20 Fällen ganz unzweifelhaft Zucker gefunden, aber eben nur bei sehr hoher Athemnoth mit den Erscheinungen beträchtlicher venöser Stauung[1]). Die Beobachtungen Ollivier's[2]) ferner, welcher bei apoplektischen Anfällen mit Ergüssen in das Gehirn Eiweiss und Zucker im Harn auftreten sah, wird man wohl ebenfalls auf vasomotorische Störungen in den Nieren zurückführen müssen und vielleicht finden manche Beobachtungen von Melliturie bei Nervenkranken, wie z. B. bei Ischias (Braun[3])), Tetanus (A. Vogel[4])), Chorea magna (v. Franque[5])), bei Krampfzuständen aller Art, bei Intermittens und noch mannigfachen anderen Krankheiten ihre Erklärung ebenfalls in Circulationsstörungen in den Nieren. Endlich kann es nach den Gesetzen der Diffusion keinem Zweifel unterliegen, dass auch die Beschaffenheit des Blutes selbst von Einfluss auf den Zuckeraustritt sein kann. Es ist bekannt, dass die Concentration und die Zusammensetzung der diffundirenden Lösungen auf die Grösse der Diffusion und auch der Filtration (Nasse sen.[6])) von Einfluss sind. Mit Bezug auf die Melliturie sind diese Verhältnisse bisher nicht studirt worden. Die durch Einspritzung von Salzlösungen zu erzeugende Melliturie, welche bei einem Zuckergehalt des Blutes eintritt, der

1) Virchow's Archiv XLII. S. 1.
2) Gaz. hebdom. 1875. No. 11.
3) Lehrb. der Balneotherap. 1868. S. 343.
4) Deutsches Archiv f. klin. Med. X. 103.
5) Journ. f. Kinderkrkh. 1867. S. 226.
6) Marburger Sitzungsber. der Ges. zur Beförd. der Naturwiss. 1866. Nr. 5.

weit unter dem sonst als Minimalgrenze geltenden Zuckergehalt liegt, möchte wohl zum Theil wenigstens auf veränderten Diffusions- und Filtrationsverhältnissen beruhen und ähnlich dürfte die Angabe Bernard's zu erklären sein, dass subcutane Einspritzung einer Zuckerlösung von bestimmter Concentration erst Melliturie hervorruft, wenn ihr eine gewisse Menge Seesalz hinzugefügt wird. Mehr als diese spärlichen Thatsachen ist jedoch bis jetzt hierüber nicht bekannt. —

Offenbar können nicht alle im Vorstehenden aufgezählten Bedingungen, unter denen eine Melliturie möglich ist, für die Theorie des Diabetes mellitus in Betracht kommen. In einzelnen Fällen handelt es sich ja, wie dort bemerkt, um rein physiologische Vorgänge, andere Fälle sind allerdings pathologischer Natur, aber es fehlen alle übrigen Symptome des Diabetes und vor Allem ist bei ihnen der Zuckergehalt des Harns dauernd sehr gering und muss der Natur der Sache nach immer sehr gering sein. Bei einer venösen Stauung z. B. kann in den Urin immer nur wenig Zucker übergehen, so lange die Menge des Blutzuckers den gewöhnlichen Gehalt nicht übersteigt und solange Organe, welche Zucker aus dem Blut aufnehmen und verbrauchen, diese ihre Thätigkeit nicht einstellen. Wenn wir alle diese Zustände, in welchen eben nur eine Melliturie von beschränkter kurzer Dauer stattfindet, bei Seite lassen, so bleiben von den aufgezählten immer noch Bedingungen genug, die sich jedoch nicht alle gleich gut auf den Diabetes übertragen lassen. Ohne andere Möglichkeiten gänzlich von der Hand weisen zu wollen, möchte ich schliesslich doch die folgenden als die wahrscheinlichsten und für die meisten Fälle zutreffenden Entstehungsweisen der Zuckerharnruhr bezeichnen: 1) einen abnorm vermehrten Zuckergehalt des Chylus oder des Pfortaderblutes oder beider zugleich in Folge verhinderter Umwandelung des im Darm befindlichen Zuckers zu Milchsäure oder in Folge beschleunigter Resorption des Zuckers; 2) eine abnorme Beschleunigung des Pfortaderkreislaufs, wodurch einerseits mehr Zucker zur Leber gelangt und ein Theil, ohne in Glycogen verwandelt zu werden, in den Kreislauf übertritt, andererseits das aus Zucker oder anderen Stoffen gebildete Glycogen schneller und in grösseren Mengen in Zucker übergeht und hinweggespült wird.

Natürlich schliessen sich die hier bezeichneten Entstehungsweisen nicht gegenseitig aus, es ist sogar wahrscheinlicher, dass sie zum grössten Theil, oder alle insgesammt gleichzeitig mit einander auf-

treten können, weil sie sich gegenseitig bedingen. Wenn z. B. eine Erweiterung der Pfortadergefässe und eine Beschleunigung der Darm-Lebercirculation vorhanden ist, so wird der Zucker schneller aus dem Darm resorbirt und auch schneller durch die Leber geführt und der Erfolg, eine Steigerung des Zuckergehalts im Blute, wird um so sicherer sein.

Auf das Eintreten dieser, wie auch der meisten früher genannten Bedingungen der Mellliturie kann das Nervensystem unzweifelhaft einen Einfluss ausüben. Wenn wir nur die zuletzt bezeichneten, dem Diabetes wahrscheinlich zu Grunde liegenden Entstehungsweisen ins Auge fassen, so müssen es Nervenbahnen sein, welche die Circulations-, vielleicht auch die Secretionsverhältnisse des Magen-Darmkanals und der Leber beherrschen. In der That enthalten ja diejenigen Nerven, deren Verletzung mit Sicherheit Mellliturie hervorruft, vasomotorisehe (und secretorische oder trophische?) Fasern für die genannten Organe und man erklärt das Entstehen dieser vom Nervensystem aus angeregten Mellliturie durch das Zwischenglied der vasomotorischen Störungen. Diese Nervenbahnen verlaufen, wie die oben angeführten Experimente lehren (S. 191—193), von dem verlängerten Mark und vielleicht auch noch von anderen Pnnkten des Gross- und Kleinhirns durch den obersten Theil des Halsmarks zum untersten Hals- und obersten Brustganglion und von da durch Fasern des Sympathicus zu den Unterleibsorganen.

Man kann sich nun nach Alledem die Entstehung des Diabetes in zweierlei Weise denken: entweder so, dass die Störungen im Bereich des Verdauungskanals und der Leber von irgend einem Punkte dieser Nervenbahnen aus angeregt, oder dass sie durch örtliche, jene Organe unmittelbar treffende Veranlassungen hervorgerufen werden, und danach könnte man verschiedene Formen der Krankheit aufstellen: einen primär vom Nervensystem ausgehenden (neurogenen) und einen primär vom Darmkanal oder der Leber ausgehenden (gastro-enterogenen und hepatogenen) Diabetes. Wenn was wir vollständig in Zweifel lassen, auch eine Verminderung im Verbrauch des in den allgemeinen Kreislauf gelangten Zuckers stattfände, so würde sie wohl in die erste (neurogene) Form einzureihen sein.

Freilich ist eine solche Eintheilung leichter in der Theorie, als in der Praxis zu machen, allein, wenn sie theoretisch gerechtfertigt ist — und dies scheint sie mir allerdings nach unseren jetzigen Kenntnissen zu sein —, so erwächst daraus der Praxis die Aufgabe, nachzuforschen, wie weit die theoretischen Voraussetzungen in Wirklichkeit zutreffen. Die Theorie weist der Praxis die Richtung an,

in welcher sie sich bei dem Studium der Krankheiten zu bewegen hat und wenn auch gegenwärtig eine Unterscheidung derartig verschiedener Formen von Diabetes in der Praxis ihre grosse Schwierigkeiten haben mag, so ist doch zu hoffen, dass fortgesetzte Untersuchungen namentlich mit Rücksicht auf die Aetiologie und die Entwickelung der Krankheit, sowie auf das Verhalten gegen diätetische und arzneiliche Eingriffe diese Schwierigkeiten überwinden werden.

Immerhin kann man auch jetzt schon eine gewisse Klasse von Fällen mit Bestimmtheit als primär vom Nervensystem ausgehende bezeichnen. Es sind dies die Fälle von Diabetes, welche nach traumatischen oder anderweitigen Verletzungen des verlängerten Marks aufgetreten sind, oder bei welchen die Section Veränderungen im Bereich derjenigen Nervenbahnen, deren Zusammenhang mit Melliturie sicher nachgewiesen ist, ergeben hat. Wenn diese bis jetzt nur eine kleine Minderzahl von Fällen bilden, so muss man bedenken, dass es sich dabei meist um sehr feine, nur durch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung erkennbare Veränderungen handelt, denen man auch erst in neuerer Zeit eine Beachtung geschenkt hat, ja dass einzelne Nervengegenden, welche nach den experimentellen Forschungen in ätiologischer Beziehung eine sehr wichtige Rolle spielen können (wie z. B. der Annulus Vieusseni nach Cyon und Aladoff), wohl überhaupt noch niemals bei Diabetes mellitus untersucht worden sind. Man muss ferner bedenken, dass die die Zuckerausscheidung beherrschenden Nervencentren auch auf reflectorischem Wege, ohne dass in ihnen selbst eine anatomische Veränderung vorhanden zu sein braucht, von irgend einer Stelle des Körpers aus gereizt werden können, dass es also einen „neurogenen“ Diabetes, dessen eigentliche Veranlassung ganz entfernt von jenen Nervenbahnen liegt, geben kann. Mancher von den Fällen, die sich im Gefolge von Erkrankungen anderer, als der genannten, Nervenpartien entwickeln, die im Zusammenhang mit Geisteskrankheiten, mit Epilepsie u. dgl. stehen, dürfte vielleicht als ein durch Reflexe hervorgebrachter neurogener Diabetes zu betrachten sein. —

Es ist leicht begreiflich, dass, nachdem der Einfluss von experimentellen Verletzungen gewisser Theile des Nervensystems auf das Entstehen von Melliturie nachgewiesen und nachdem Verletzungen, krankhafte Veränderungen eben derselben Nervenpartien als unmittelbare Veranlassung von Diabetes mellitus erkannt waren, nachdem also klinische Erfahrungen gemacht waren, welche mit den experimentellen Untersuchungen sich vollständig deckten, dass man geneigt

war, auch bei anderen, ihrer Entstehung nach weniger klaren Fällen die letzte Ursache in einer Erkrankung jener Nervenpartien zu suchen und gewiss nicht ohne Berechtigung, da, wie ich eben auseinandergesetzt habe, auch in vielen dieser weniger durchsichtigen Fälle Zeichen für ein ursprüngliches oder durch Mitleidenschaft, durch Reflex entstandenes Leiden des Nervensystems sich auffinden lassen. Ob man indessen deswegen berechtigt ist, schon jetzt, wie es von manchen Autoren geschieht, den Diabetes mellitus in *jedem* Falle ohne Ausnahme als eine primäre Nervenkrankheit zu bezeichnen, erscheint mir doch fraglich. Es gibt Fälle genug von Diabetes, bei denen im Beginn auch die sorgfältigste Beobachtung und die eingehendste Ausforschung der Kranken Nichts auffinden lässt, was auf ein Leiden des Nervensystems bezogen werden könnte, die Monate und Jahre lang keine nervösen Erscheinungen darbieten trotz ausgesprochener diabetischer Symptome, Steigerung des Durstes, der Harnmenge, hohen Zuckergehalts des Harns u. s. w. Namentlich häufig ist dies bei wohlgenährten an üppigere Kost gewöhnten Personen in etwas vorgerückteren Jahren mit sehr schleichender Entwickelung der Krankheit der Fall und, wenn bei ihnen endlich im Verlauf Erscheinungen auftreten, die allenfalls auf ein Ergriffensein des Nervensystems hindeuten, wie allgemeine Schwäche, Impotenz, wechselnde Gemüthsstimmung, so können sie mit grösserem Recht von der allgemeinen Ernährungsstörung und der sich ausbildenden Kachexie, der durch den Harndrang gestörten Nachtruhe u. dgl. abgeleitet werden. In solchen Fällen ein *ursprüngliches* Nervenleiden anzunehmen, wäre doch mehr als gewagt. Andererseits weisen ja, wie erwähnt, viele Thatsachen auf die Verdauungsorgane als den Ausgangspunkt und den eigentlichen Sitz der Krankheit hin. Dass zuweilen unmittelbar nach Diätfehlern oder plötzlichen Aenderungen der gewohnten Nahrungsverhältnisse das Eintreten der Zuckerharnruhr beobachtet wurde (s. Aetiologie), mag, da dies immerhin nur Ausnahmen sind, weniger betont werden, mehr aber schon die Thatsache, dass die Krankheit in Gegenden mit vorzugsweise vegetabilischer Diät in auffallender Häufigkeit vorkommt, ferner dass, wie eben gesagt wurde, so häufig ausser den Abnormitäten der Harnabsonderung lange Zeit nur Erscheinungen von Seiten des Verdauungsapparates beobachtet werden, dann dass Schädlichkeiten, welche auf die Verdauungsorgane wirken, vorzugsweise Verschlimmerung herbeiführen, und endlich umgekehrt die günstigsten therapeutischen Erfolge durch Einwirkung auf eben dieselben Organe, nicht aber auf das Nervensystem erzielt werden, ja dass wir von demjenigen Mittel, welches immer noch und mit

Recht eine bevorzugte Stellung in der Therapie des Diabetes einnimmt, den Carlsbader (oder ihnen ähnlichen) Quellen uns eine directe Einwirkung auf das Nervensystem in keiner Weise, sondern nur einen wohlthätigen Einfluss auf den Verdauungsapparat vorstellen können. Demnach glauben wir auch das Vorkommen einer primär von den Verdauungsorganen ausgehenden Zuckerharnruhr zulassen zu müssen. Für eine weitere Zerlegung dieser Form aber in eine „gastro-enterogene“ und „hepatogene“, je nachdem sie von dem eigentlichen Nahrungsschlauch oder von der Leber ausgeht, vermögen wir vor der Hand zuverlässige Anhaltspunkte nicht zu geben. Wahrscheinlich ist es wohl, dass in den schwereren Fällen, in denen auch bei sogenannter ausschliesslicher Fleischkost die Zuckerausscheidung fortbesteht, die Leber betheiligt ist. Sicher wäre es, wenn diese Nahrung absolut keinen Zucker und keine Stärke, sondern nur andere Glycogenbildner (Glycerin, Leim) enthielte. Die leichteren Fälle, bei denen nur nach Einführung von Stärke und Zucker in grösseren Mengen Zucker entleert wird, lassen ebensowohl eine Betheiligung der Leber, wie des Magen-Darmcanals annehmen und wahrscheinlich sind häufig beide gleichzeitig betheiligt (vgl. S. 215—216). Genaue Untersuchungen über die Zuckerausscheidung bei Darreichung von Glycerin (Fett) und Leim könnten in einzelnen Fällen wohl weitere Aufschlüsse geben.

Es bleibt uns noch übrig, den Zusammenhang der Zuckerausscheidung mit den anderen wesentlichen Erscheinungen des Diabetes, namentlich mit dem Durst und der vermehrten Harnabsonderung zu erörtern. Nach Vogel soll „das in Folge des grösseren Zuckergehaltes sehr concentrirte Blutserum auf endosmotischem Wege aus allen Parenchymflüssigkeiten, sowie aus den in den Magen eingeführten flüssigen Getränken und Speisen mit grosser Begierde Wasser anziehen. Die dadurch herbeigeführte Trockenheit des Mundes und Schlundes erklärt den Durst, die Trockenheit der Haut, der Stuhlgänge u. s. w. In Folge der Wasserabsorption wird die Blutmenge vermehrt, der Blutdruck innerhalb des Gefässsystems steigt und verursacht Polyurie. Fände keine neue Flüssigkeitszufuhr statt, so würde durch die fortdauernde Urinabsonderung das Blut immer concentrirter und zwar wegen seines Zuckergehaltes beim Diabetiker in stärkerem Grade als beim Gesunden und würde so lange Wasser anziehen, bis seine Concentration mit derjenigen der Parenchymflüssigkeiten in's Gleichgewicht gekommen wäre. Trinkt ein Gesunder, so wird das in's Blut resorbirte

Wasser rasch die Blutmasse vermehren und Diurese veranlassen. Sobald der grösste Theil des aufgenommenen Wassers entfernt ist, wird die Diurese nachlassen. Trinkt aber ein Diabetiker, so muss sich das Verhältniss ganz anders gestalten, selbst wenn bei ihm das getrunkene Wasser ebenso schnell aus dem Magen resorbirt wird, als bei Gesunden. Durch das eintretende Wasser wird zunächst das Blut verdünnt. Aber die ebenfalls zuckerreichen Parenchymflüssigkeiten sind bei Diabetikern viel concentrirter als bei Gesunden; sie entziehen daher dem Blutserum einen Theil des aufgenommenen Wassers und die Diurese wird daher bei solchen Kranken bald nach dem Trinken geringer sein, als bei Gesunden. In dem Maasse aber, als das Blut durch die Urinabsonderung wieder concentrirter wird, reisst es aus der Parenchymflüssigkeit wiederum das ihr geliehene Wasser an sich und es wird daher in einem späteren Zeitabschnitt nach dem Trinken die Urinabsonderung bei Diabetikern verhältnissmässig reichlicher sein, als bei Gesunden." So soll es sich, nach Vogel, erklären, dass bei Diabetikern das getrunkene Wasser viel weniger rasch durch den Harn entleert wird, als bei Gesunden, was Falck von einer verlangsamten Resorption des Wassers abgeleitet hatte (s. S. 151 u. 205).

Der letzte Theil dieser Erklärung, welcher sich mit der verlangsamten Wasserausscheidung der Diabetiker beschäftigt, erscheint von vorne herein schon hinfällig, denn die Ausgleichung der Concentration des Blutes und der Parenchymflüssigkeiten müsste auch beim Gesunden stattfinden, der Unterschied liegt nur darin, dass er dies dazu wegen der geringeren Concentration aller Säfte weniger Wasser in das Blut aufzunehmen brauchte als der Diabetiker. Lässt man übrigens den Diabetiker vollständig nach Bedürfniss trinken, so kann eine stärkere Concentration seines Blutes und seiner Säfte überhaupt nicht eintreten, wenn nicht durch die Nieren ein stärkerer Wasserabzug stattfindet. Auch der Umstand, dass die verlangsamte Ausscheidung des getrunkenen Wassers ebensowohl bei Diabetes insipidus (s. diesen) wie bei Diabetes mellitus beobachtet ist, spricht gegen Vogel's Erklärung. Aber auch sonst lassen sich noch manche Bedenken dagegen erheben, dass, wie es diese Erklärung verlangt, der Zuckergehalt und die dadurch bedingte Concentration des Blutes und der Säfte die einzige Ursache aller diabetischen Erscheinungen und namentlich des Durstes und der vermehrten Harnabsonderungen sei und Zucker- und Harnmenge stets parallel mit einander gehen müssen. Denn erstens sind Fälle beobachtet, welche als Diabetes insipidus begannen und bei denen erst im weiteren Verlauf die Zuckeraus-

scheidung hinzutrat, sowie Fälle von Diabetes mellitus, in welchen längere Zeit der Zucker aus dem Harn verschwand, ohne dass dessen Menge zur Norm zurückkehrte (s. S. 130); umgekehrt hat man, wenn auch wohl immer nur während kürzerer Zeitabschnitte, während einiger Tage, einen starken Zuckergehalt des Harns bei normaler oder gar abnorm geringer Harnmenge beobachtet (Diabetes decipiens). Külz hat sogar (Beitr. II. S. 144) durch vergleichende Beobachtungen an 2 Patientinnen gezeigt, dass trotz gleicher Zuckerausfuhr im Harn und gleich grosser Aufnahme von Getränk die Harnmenge Tage lang sehr verschieden sein könne [1].

Für alle Fälle kann also Vogel's Erklärung nicht zutreffen, wenn man auch zugeben muss, dass meistentheils die Zucker- und Wasserausscheidung im Harn mit einander steigen und fallen. Ob aber durch den abnormen Zuckergehalt des Bluts und der Säfte erst der Durst angeregt und dann erst in Folge der verstärkten Wasseraufnahme die Harnabsonderung gesteigert wird, oder ob nicht umgekehrt der Zucker ähnlich wie Kochsalz oder Harnstoff einen Reiz auf die Nieren ausübt, diese zu stärkerer Wasserabsonderung antreibt und dadurch den Durst verursacht, dies ist im einzelnen Falle wohl nicht zu entscheiden. Keinenfalls ist dem Zucker jede diuretische Wirkung abzusprechen. Da aber vermehrte Harnabsonderung (und Durst) auch unabhängig vom Zuckergehalt und nicht im geraden Verhältniss zu demselben vorkommen, so liegt es nahe, in solchen Fällen, entsprechend den experimentellen Untersuchungen Bernard's und Eckhard's an einen nervösen Ursprung beider Erscheinungen, der gesteigerten Diurese und der Zuckerausscheidung zu denken. Jene Forscher haben nachgewiesen, dass die Stellen im verlängerten Mark, deren Reizung die eine oder die andere Wirkung ausübt, sehr nahe bei einander liegen. Es ist also sehr wohl denkbar, dass die ursächliche Erkrankung erst von der einen auf die andere fortschreitet und dadurch eine Ungleichheit in dem Verhalten von Zucker- und Wasserausscheidung bedingt wird.

Die meisten anderen Erscheinungen des Diabetes mellitus sind aus dem Verlust an Zucker und der starken Wasserströmung nach den Nieren hin mit Leichtigkeit zu erklären, wie dies betreffenden

1) Auch die Ansicht, dass durch die Aufnahme des getrunkenen Wassers der Blutdruck und dadurch die Harnmenge gesteigert werde, ist unhaltbar geworden, seitdem Worm Müller (Sitzungsber. der sächs. Ges. der Wiss. Math. phys. Klasse 1873. S. 573) gezeigt hat, in wie weiten Grenzen das Gefässsystem sich seinem Inhalt anzupassen vermag, ohne dass der Seitendruck in ihm sich ändert. Doch dies ist hier nebensächlich, da durch die Erfahrung festgestellt ist, dass die Ausscheidung des getrunkenen Wassers in der Regel den Nieren zufällt.

Ortes angegeben ist. Die Kraftlosigkeit der Diabetiker muss ebenfalls ihren Grund in der Anhäufung von Zucker im Blute haben, denn sie schwindet, so wie die Zuckermenge im Harn abnimmt und es liegt gar kein Grund vor, eine primäre tiefere Erkrankung der Muskeln anzunehmen. Vielleicht wird, wie Seegen vermuthet, ein Uebermaass von Milchsäure in den Muskeln gebildet und dadurch deren Ermüdung hervorgerufen. Die Neigung zu Furunkeln und brandigen Hautentzündungen ist wohl auf den Reiz, welchen das zuckerhaltige Blut ausübt und auf die Trockenheit der Gewebe zurückzuführen, endlich die Abmagerung ist die natürliche Folge davon, dass ein grosser Theil von Ernährungsmaterial ungenutzt den Körper verlässt.

Diagnose.

Für die Diagnose des Diabetes mellitus ist das Maassgebende der Nachweis von Zucker im Harn, ohne diesen bleibt sie unsicher, wenn auch alle anderen Erscheinungen im höchsten Grade ausgesprochen wären. In der Regel sind es aber gerade diese anderen Erscheinungen, welche den Arzt zur Prüfung des Harns auf Zucker veranlassen und veranlassen sollen. Man muss sich aber erinnern, dass es nicht immer der Durst und der häufigere Harndrang sind, welche den Kranken zuerst auffallen, sondern dass nicht selten eine allgemeine Mattigkeit, Furunculose und Carbunkelbildung, Hautjucken, schmerzhafte Sensationen, Reissen in den Gliedern, die für „Rheumatismus" gehalten werden[1]), ganz besonders aber auch Sehstörungen sie veranlassen, ärztliche Hülfe zu suchen, ja dass zuweilen so geringfügige Störungen vorhanden sind, dass sie zu gar keiner Klage Veranlassung geben und der Zucker mehr zufällig gefunden wird. Es ist deshalb eine wohl zu beherzigende Regel, dass zu einer vollständigen Krankenuntersuchung auch die Prüfung des Harns auf Zucker gehört, eine Regel, die bei jeder nicht ganz über allen Zweifel sicher gestellten Diagnose nie vernachlässigt werden sollte.

Auf der anderen Seite gibt es, wie früher (S. 215) besprochen wurde, auch Zustände physiologischer oder pathologischer Natur, bei welchen Zucker im Harn auftritt, ohne dass von einem wirklichen Dia-

1) Noch vor Kurzem stellte sich mir in der Poliklinik des Augusta-Hospitals ein Mann vor, dessen Klagen über Schwäche und Ziehen in den Beinen und sonstige Angaben an ein Rückenmarksleiden und an fortschreitende Arthritis deformans, von welcher die Finger bereits Spuren zeigten, denken liessen, bis die wegen der Unsicherheit der Diagnose angestellte Harnuntersuchung einen sehr beträchtlichen Zuckergehalt nachwies.

betes mellitus die Rede sein könnte. Freilich erreicht bei solchen Zuständen der Zuckergehalt des Harns nicht diejenige Höhe, welche er bei Diabetes gewöhnlich hat, indessen kann darin doch kein durchgreifender Unterschied gefunden werden, weil es keine feststehende Grenze des Zuckergehaltes gibt, bis zu welcher es sich nur um jene vorübergehende Glycosurie handelt und oberhalb deren der Diabetes beginnt. Man hat die ausgeprägten Erscheinungen des letzteren noch bei einem Zuckergehalt von 0,5 ja selbst von 0,3 pCt. (Abeles) beobachtet, andererseits bei Schwangeren und Säugenden, welche sonst gar keine auf Diabetes zu beziehende Erscheinungen darbieten, bis nahe an 2 pCt. Zucker im Harn gefunden (s. S. 211). Nach den bisherigen Erfahrungen lässt sich also nur sagen, dass ein Zuckergehalt von über 2 pCt. sicher nur bei Diabetes vorkommt, dass aber ein geringerer Zuckergehalt den Diabetes nicht ausschliesst. Als Anhaltspunkte für die Diagnose im letzteren Fall müssen die sonstigen diabetischen Symptome dienen, ferner der Umstand, dass die nicht diabetische Melliturie vorübergehend ist, wie die Zustände, welche sie bedingen und welche daher ebenfalls in Betracht zu ziehen sind.

Was die Erkennung des Zuckers im Harn betrifft, so kann man zwar schon aus gewissen äusseren Eigenschaften, seinem blassgrünlichgelben Aussehen, dem eigenthümlichen Geruch und namentlich aus seinem hohen specifischen Gewicht mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Anwesenheit von Zucker schliessen und im Nothfalle auch noch den Geschmack zu Hülfe nehmen, ein zuverlässiger Nachweis kann aber nur durch chemische Methoden geliefert werden.

Solche Methoden sind in grosser Zahl angegeben worden, doch sind für die Praxis viele davon entbehrlich, einzelne ihrer Umständlichkeit wegen unbrauchbar. Die meisten beruhen auf der Fähigkeit des Zuckers in alkalischer Lösung sauerstoffhaltige Körper zu reduciren und unter diesen verdient die gleich zu beschreibende Trommer'sche Probe den Vorzug vor allen anderen ihrer Sicherheit und leichten Ausführbarkeit wegen. Ist der Harn frei von Eiweiss, so genügt es in der Regel, wenn man ihn ohne weitere Vorbereitung in einem Probirröhrchen durch Zusatz von (etwa $^1/_4$ seines Volumens) Kali- oder Natronlauge stark alkalisch macht und ihm tropfenweise eine mässig (1 : 5) concentrirte Kupfervitriollösung hinzusetzt. Enthält der Harn Zucker (und zwar mehr als nur in Spuren, die nicht in Betracht kommen), so löst sich eine grössere oder geringere Menge des Kupfervitriols beim Umschütteln zu einer klaren blauen Flüssigkeit auf. Mehr, als sich auflöst, hinzuzusetzen vermeide man. Man erwärmt darauf

vorsichtig den oberen Theil der Flüssigkeitssäule bis nahe zum Sieden, bis sich hier eine gelbröthliche Trübung bemerklich macht, welche bald den ganzen Harn einnimmt und je nach der Menge des vorhandenen Zuckers einen grösseren oder geringeren Niederschlag von ausgeschiedenem Kupferoxydul bildet. In der angegebenen Weise, nämlich mit deutlicher Ausfällung eines zwischen gelb und roth stehenden Niederschlags verläuft die Reaction nur bei Anwesenheit von Zucker und zwar ist sie nach Seegen noch bis etwa 0,3 pCt. sehr charakteristisch.

Bei kleineren Zuckermengen, aber auch unter Umständen bei einem stärkeren Zuckergehalt des Harns bleibt die Fällung von Oxydul oder Oxydulhydrat aus, das Kupferoxyd wird zwar reducirt und die Flüssigkeit anfangs grün, dann bräunlich bis dunkelgoldgelb gefärbt, aber das entstandene Kupferoxydul (und Kupferoxydulhydrat) bleibt in Lösung theils wegen seiner geringen Menge theils wegen der Anwesenheit gewisser seine Löslichkeit erhöhender Stoffe, wie des Kreatinins (Kühne, Maly[1]), Ammoniaks u. a. m. Eine solche Verfärbung des Harns ohne Fällung von Kupferoxydul ist nicht beweisend für Zucker, denn sie wird auch durch andere reducirende Bestandtheile des Harns, durch Harnsäure und Harnfarbstoffe, hervorgebracht. In solchen zweifelhaften Fällen gelingt es häufig noch, namentlich bei etwas concentrirterem dunklerem Harn, durch Verdünnung des letzteren vor Anstellung der Trommer'schen Probe ein zweifelloses Resultat, namentlich eine deutliche Fällung von Kupferoxydul zu erhalten. Sonst ist es aber zweckmässig, in solchen Fällen den Harn nach Seegen durch Thierkohle ein oder mehrere Mal bis zur vollständigen Entfärbung zu filtriren, die Kohle mit wenig Wasser auszuwaschen und das Waschwasser zur Trommer'schen Probe zu benutzen, welches dann noch bei einem Gehalt des ursprünglichen Harns von 0,05 pCt. an Zucker eine Ausscheidung von Kupferoxydul bewirkt. Die Kohle hält nämlich beim Auswaschen die die Ausfällung des Kupferoxyduls verhindernden Stoffe ebenso wie andere reducirende Beimengungen (Harnsäure) zurück und dadurch wird die Probe zugleich sehr empfindlich und beweisend.

Alle anderen noch zum Nachweis angegebenen Methoden bieten keine Vortheile und stehen der Trommer'schen Probe, zumal wenn sie mit der zuletzt beschriebenen Modification angestellt wird, an Empfindlichkeit nach.[2]) Sie können zur Bestätigung jener Probe

1) Wiener acad. Sitzgsber. 1871. LXIII. S. 477.

2) Ich verweise hierüber auf die Hand- und Lehrbücher der medic. Chemie, auf Neubauer's und Vogel's Anleitung zur Harnuntersuchung u. s. w. Vielleicht

dienen, nicht aber sie in zweifelhaften Fällen ersetzen. Ihrer leichten Ausführbarkeit wegen ist namentlich die Heller'sche oder Moore'sche Probe zu nennen, welche darin besteht, dass man den in einem Proberöhrchen mit Kalilauge versetzten Harn in seinem oberen Theile bis zum Kochen erhitzt. Bei Anwesenheit von Zucker färbt sich dieser Theil immer dunkler bis tiefbraun und sticht dadurch gegen den helleren unteren Theil der Flüssigkeit stark ab. Bei geringen Zuckermengen ist aber der Farbenunterschied schon schwer wahrzunehmen und andererseits wird auch eine Bräunung des Harns noch durch andere Bestandtheile desselben verursacht. Neutralisirt man den so gekochten Harn durch Salpetersäure, so ist bei nicht zu geringem Zuckergehalt ein deutlicher Geruch nach Caramel zu bemerken.

Von grosser Wichtigkeit ist es, bei Verdacht auf Diabetes, wenn eine einmalige Harnuntersuchung kein unzweifelhaftes Resultat ergeben hat, den Harn wiederholt und namentlich einige Stunden nach der Mahlzeit zu untersuchen. Um ganz sicher zu gehen, thut man gut, die Patienten eine an Zucker und Stärke reiche Nahrung geniessen zu lassen und den mehrere Stunden danach gelassenen Harn zu untersuchen. Ist er nach einer oder gar mehreren solchen Perioden frei von Zucker, so kann Diabetes ausgeschlossen werden.

Zur quantitativen Zuckerbestimmung bedient man sich am besten der Titrirungsmethode nach Fehling (mittelst einer alkalischen Seignettesalzlösung, welcher eine genau bestimmte Menge Kupfervitriol hinzugefügt ist) oder nach Knapp (mittelst einer alkalischen Lösung von Cyanquecksilber von bekanntem Gehalt). Beide Methoden, deren Ausführung übrigens nur geringe Uebung erfordert, geben gut übereinstimmende zuverlässige Resultate. Genaueres über sie und über die Vorsichtsmaassregeln, welche namentlich die Fehling'sche Methode bei ihrer Anwendung erfordert, findet man in den Lehrbüchern der medicinischen Chemie.

Etwas bequemer, aber auch weniger genau ist die Untersuchung mittelst des Soleil-Ventzke'schen oder Mitscherlich'schen Polarisationsapparates, welche auf der Eigenschaft des Traubenzuckers, den polarisirten Lichtstrahl nach rechts abzulenken beruht. Diese

---

verdient eine von Almén (s. Prager Vierteljahrschr. 1869. CI. S. 19 des literar. Anzeigers) angegebene Probe doch noch den Vorzug. Man soll nach ihm 2 Theile Seignettesalz mit 48 Theilen Kalilauge (1,33 spec. Gew.) erwärmen und 1 Theil Magist. Bismuth. darin lösen. Der Harn soll mit etwa $^1/_{10}$ dieser Probeflüssigkeit einige Minuten gekocht werden und lässt noch bei $^1/_{40}$ pCt. Zucker einen schwarzen Niederschlag fallen. Harnsäure, Kreatinin, Ammoniak sollen diese Probe nicht beeinträchtigen.

Methode gibt in der Regel den Zuckergehalt zu niedrig an und zwar selbst um mehr als 1 pCt. Sehr dunkle Harne müssen zuvor entfärbt werden, am besten durch eine genau gemessene kleine Menge Bleizuckerlösung, da sie sonst nicht durchsichtig genug sind.

Auch die Gährungsprobe ist zur quantitativen Zuckerbestimmung benutzt worden. Sie beruht auf der Berechnung des Gewichtsverlustes, welchen eine Zuckerlösung erleidet, indem die bei der Gährung sich bildende Kohlensäure entweicht. Ihre Resultate sind nicht zuverlässiger und ihre Ausführung weit umständlicher, als die Titrirungsmethoden. Dagegen kann bei Mangel an chemischen Apparaten die Gährung in der von Roberts[1]) und Manasseïn[2]) vorgeschlagenen sehr einfachen und überall anwendbaren Weise zur quantitativen Bestimmung benutzt werden, welche, wie es scheint sehr gute, für die Bedürfnisse der Praxis jedenfalls ausreichende Resultate gibt, indem man das specifische Gewicht des Harns vor und nach der Gährung, welche durch gut ausgewaschene Hefe eingeleitet wird, mit einem zuverlässigen Urometer bestimmt, die Differenz mit 1000 multiplicirt und durch 4,56 dividirt.

Zuletzt mag noch in Erinnerung gebracht werden, dass eiweisshaltiger Harn vor jeder Zuckerprobe erst von Eiweiss befreit werden muss und zwar am besten durch Ansäuern und Aufkochen.

Verlauf, Dauer und Ausgänge. Complicationen.

Der Verlauf der Zuckerharnruhr ist mit sehr wenigen Ausnahmen ein chronischer und, soweit nicht Complicationen und Terminalerscheinungen es anders bedingen, fieberloser, er gestaltet sich aber verschieden je nach der grösseren oder geringeren Fähigkeit des Körpers Zucker und Zuckerbildner zurückzuhalten und zu verwenden d. h. je nach dem Einfluss, welchen die Beschränkung in der Zufuhr von Kohlehydraten der Nahrung auf die Zuckerausscheidung im Harn ausübt. Jene gutartigeren Fälle, in welchen eine ausschliessliche oder auch nur vorwiegende animalische Kost den Zucker zum Verschwinden bringt (die „leichte Form“, das „erste Stadium“) verlaufen nicht nur überhaupt langsamer, so lange dieser Einfluss vorhanden ist, sondern führen auch viel weniger Störungen mit sich, als die anderen, bei welchen die Ausschliessung der vegetabilischen Kost den Harnzucker zwar zu vermindern, aber nicht ganz zu beseitigen vermag (die „schwere Form“ oder das „zweite Stadium“). Patienten jener Art können bei zweckmässigem Verhalten

1) Edinb. med. journal 1862. VII. p. 326.
2) Deutsches Arch. f. klin. Med. X. 1872. S. 73.

sich lange Zeit leidlich oder ganz wohl befinden: mit dem Verschwinden des Zuckers verschwindet auch der Durst und die vermehrte Harnabsonderung, die Abmagerung und Muskelschwäche und selbst Cataracte werden rückgängig, so dass solche Patienten zeitweise den Eindruck vollständig Gesunder machen können. Nicht selten erlangen sie sogar für kürzere oder längere Zeit auch die Fähigkeit, Kohlehydrate in Mengen, welche früher die Zuckerausscheidung anregten, ohne Schaden geniessen zu können. Der krankhafte Process hat also einen Stillstand gemacht oder selbst eine Verminderung erfahren. Es ist wichtig dieses Verhalten, auf welches ausser der Diät auch noch andere Umstände, Klima und Jahreszeit, Gemüthsstimmung u. dgl. m. von Einfluss sind, zu kennen, um nicht die günstigen Veränderungen in dem Befinden der Kranken voreilig einem Arzneimittel zuzuschreiben, wie es oft genug geschehen ist.

Wie lange bei Patienten dieser Art die Krankheit möglicher Weise zum Schweigen gebracht werden könnte, lässt sich gar nicht sagen, wiewohl in der Theorie es denkbar wäre, dass durch Vermeidung aller Schädlichkeiten das Auftreten des Zuckerharnens und der übrigen damit verbundenen Symptome eine unbeschränkte Zeit lang und bis zu dem aus anderweitigen Ursachen eintretenden Lebensende hintangehalten würde. Solche Kranke gleichen den Blutern, welche äusserlich kein Zeichen von Krankheit darbieten und so lange ausser Gefahr sind, als sie jede Verletzung meiden. Aber wie die meisten Bluter an ihrer Krankheit vorzeitig sterben, weil es unmöglich ist, allen, auch den geringsten Veranlassungen zu einer Blutung aus dem Wege zu gehen, so unterliegen schliesslich auch jene Diabetiker ihrer Krankheit, weil sie nur kürzere oder längere Zeit geschlummert hatte, aber nicht getilgt war. Sei es, dass sie mit oder ohne Absicht die Grenze, bis zu welcher sie Zucker und Zuckerbildner zu assimiliren vermögen, überschreiten, was ja im Laufe der Zeit geradezu unvermeidlich wird, oder dass die Fähigkeit der Assimilation allmählich abnimmt, — genug, es ist auf die Dauer unmöglich, die Kranken bei einer Kost zu halten, bei welcher sie keinen Zucker mehr entleeren, und von nun ab verhalten sie sich wie jene Kranken, bei welchen die Diät den Zucker niemals ganz aus dem Harn verschwinden liess.

Bei diesen ist der Verlauf von vornherein unaufhaltsamer. Anfangs kommen wohl Schwankungen in der Menge des ausgeschiedenen Zuckers und damit in dem ganzen Befinden vor, aber wirkliche Pausen, mit vollständigem Nachlass aller Störungen treten gar nicht ein, oder sind nur von ganz kurzer Dauer. Bei diesen Kranken

erreichen alle diabetischen Erscheinungen, Durst und Harnabsonderung, Hungergefühl, Abmagerung, Schwäche etc. den höchsten Grad. Sie werden immer hinfälliger und erliegen schliesslich irgend einem kleinen Anlass, einer zufällig dazwischen tretenden Krankheit oder einer der gewöhnlicheren Complicationen, der Lungenschwindsucht, einem Carbunkel, Gangrän etc.

Das Lebensalter hat auf den Verlauf einen entschiedenen Einfluss. Je jünger die Patienten sind, um so bösartiger und schneller ist im Allgemeinen der Verlauf, bei Personen in vorgerückten Jahren tritt die Krankheit meist viel milder auf, ja bei Greisen hat man nicht selten längere Zeit eine bald stärkere, bald schwächere Zuckerausscheidung und auch vermehrte Harnabsonderung beobachtet, mit nur ganz geringfügigen anderweitigen Symptomen und ohne jene tiefgreifenden Ernährungsstörungen, wie sie bei jungen Personen so schnell sich bemerklich machen.

Seit Th. Willis[1]) welcher von einer Frau erzählt, die jeden Morgen eine das Getränk weit übertreffende Harnmenge entleerte, haben viele Schriftsteller von einem intermittirenden Diabetes gesprochen. Soweit es sich hierbei um wirkliche Zuckerharnruhr, und nicht, was bei den älteren Schriftstellern wohl vorkommt, nur um eine aus anderen Ursachen zeitweise gesteigerte Harnabsonderung handelt, sind die meisten der so bezeichneten Fälle entweder solche, bei welchen im Zusammenhang mit Malariakrankheiten, und in periodischer Weise mit oder ohne einen typischen Fieberanfall Zucker im Harn auftrat, oder es sind gewöhnliche in der Regel gutartige Fälle von Diabetes mellitus, bei welchen, wie so oft, der Zucker zu Zeiten und in ganz atypischer Weise aus dem Urin verschwand und bei irgend einer Veranlassung wiederkehrte. Jene typischen, mit Wechselfieber auftretenden Zuckerausscheidungen, welche Burdel namentlich in grosser Zahl beobachtet haben will (s. auch Seegen, Monogr. S. 44), verhalten sich übrigens nicht, wie Diabetes mellitus, sondern stellen vorübergehende Formen von Glycosurie dar, auf deren mögliche Ursachen früher (S. 214) hingewiesen wurde. Sie sind selbstverständlich nicht mit Fällen von wirklichem Diabetes auf gleiche Linie zu stellen, die man zuweilen nach langdauernden und hartnäckigen Wechselfiebern, wie nach manchen anderen erschöpfenden Krankheiten hat eintreten sehen (s. Aetiologie).

Ganz vereinzelt steht der von Bennewitz[2]) erzählte Fall einer Frau, welche im 20. Lebensjahr, während ihrer Schwangerschaft,

---

1) S. Salomon l. c. S. 518.
2) Hufeland's Journal 1865. LXI. S. 114.

diabetische Erscheinungen bekam, die nach der Geburt plötzlich aufhörten, im folgenden Jahr, während der fünften Schwangerschaft, heftiger wiederkehrten und nach der Geburt wieder schwanden, endlich in der ein halbes Jahr später erfolgenden sechsten Schwangerschaft nur noch sehr schwach und zum letzten Mal wiederkehrten, worauf die Gesundheit nicht wieder gestört wurde.

Die gewöhnliche Dauer des Diabetes erstreckt sich auf einige Jahre. Ganz genau lässt sich die Zeit nicht bestimmen, da die Krankheit fast stets erst entdeckt wird, wenn sie bereits eine gewisse Höhe erreicht hat. Griesinger hat aus 100 Fällen folgende Tabelle über die Dauer zusammengestellt:

Unter 1/4 Jahr . . .	1 Mal
1/4—1/2 „ . . .	2 „
1/2—1 „ . . .	13 „
1—2 „ . . .	39 „
2—3 „ . . .	20 „
3—4 „ . . .	7 „
4—5 „ . . .	2 „
5—6 „ . . .	1 „
6—7 „ . . .	2 „
7—8 „ . . .	1 „
unbestimmt	12 „
	100 Mal

Hiernach würden drei Viertel der Diabetiker sterben, nachdem die Krankheit 1/2—3 Jahre gedauert hat. Eine von Dickinson über 25 im Guy's Hospital verstorbene Diabetiker gemachte Zusammenstellung führt zu demselben Ergebniss, denn von ihnen hatten 21 nachweisslich 1/2—3 Jahre an der Krankheit gelitten. Indessen verlieren diese Zusammenstellungen dadurch an Werth, dass sie ausschliesslich, oder zum überwiegend grössten Theil sich auf Patienten aus Krankenhäusern erstrecken, die mit ihrer Krankheit lange Zeit unter ungünstigen Verhältnissen gelebt haben, Verhältnissen, welche ja erfahrungsgemäss ihren Verlauf sehr beschleunigen. Eine Statistik, welche auch die Patienten aus den wohlhabenden Ständen mehr berücksichtigte, würde ganz entschieden für die mittlere Dauer des Diabetes mehr als nur 1/2—3 Jahre ergeben, denn die Zahl derjenigen Diabetiker, welche länger leben, 5—6 Jahre und noch länger die Bäder besuchen, ist nicht gering. Dass bei passender Behandlung die Krankheit auch noch länger dauern kann, ist sicher, doch möchte eine Dauer von über 10 Jahren immer schon zu den Ausnahmen gehören. An einzelnen derartigen Beispielen fehlt es nicht. Bence Jones erzählt von einem Geist-

lichen, der sich in noch gutem Gesundheitszustand befand, obgleich in seinem Harn schon 16 Jahre vorher durch Prout Zucker nachgewiesen war; Dickinson von einem Schankwirth, bei welchem ausgesprochene Krankheitssymptome schon vor 15 Jahren vorhanden waren, und der bei leidlichem Befinden, über 100 Gramm Zucker täglich entleert; und Lebert[1]) von einem Deputirten der Pariser Constituante von 1848, der seit 18 Jahren an Diabetes litt, sich bei passender Diät wohl befand, aber sobald er mit dieser nachliess, sofort wieder Zucker im Harn entleerte. Den äussersten Gegensatz hierzu bilden die ebenfalls seltenen Fälle von ganz ungewöhnlich kurzer Dauer, solche, in welchen von dem sichtbaren Beginn der Krankheit bis zum Tode nur einige Wochen oder gar nur mehrere Tage verlaufen sind und welche man daher als „Diabetes acutus oder acutissimus" bezeichnet. Es ist sehr wahrscheinlich, dass in solchen Fällen, welche übrigens fast ausnahmslos Kinder oder jugendliche Personen betreffen, die Zuckerausscheidung und vielleicht auch andere Störungen längere Zeit unbemerkt schon bestanden haben, bis eine plötzliche Wendung in dem Befinden der Kranken die Aufmerksamkeit erregte, und es lässt sich deshalb hier ebensowenig, wie in den meisten anderen Fällen eine ganz genaue Zeitbestimmung machen. In dem von Wallach beobachteten Fall war die Dauer der Krankheit von ihrem ersten Beginn bis zum Tode mit Sicherheit auf fünf Wochen zu bestimmen. Andere in wenigen Wochen tödtlich verlaufene Fälle sind von Dobson, Roberts, Beckler, W. F. Smith und mir mitgetheilt worden. In einem Fall von Becquerel soll die Krankheit bei einem 9jährigen Knaben gar nur sechs Tage gedauert haben.

Der gewöhnliche Ausgang ist der Tod. Er kommt entweder allmählich zu Stande durch vollständige Erschöpfung, wobei nicht selten hydropische Erscheinungen, Oedem der Unterextremitäten in Folge der hydrämischen Blutbeschaffenheit längere Zeit dem Tode vorangehen, oder er tritt binnen wenigen Tagen ein, unter Cerebralerscheinungen, welche den Eindruck einer Blutvergiftung machen und als „diabetisches Coma" bekannt sind (s. S. 170), zuweilen aber auch durch Blutergüsse in das Gehirn herbeigeführt werden. Ein sehr grosser Theil der Diabetiker geht an der Lungenschwindsucht, ein kleinerer Theil an complicirenden Localerkrankungen zu Grunde, die an und für sich nicht nothwendig tödtlich sind, aber ihnen in Folge der geringen Widerstandsfähigkeit, der „Labilität" ihrer Gewebe verderblich werden. — Der Ausgang in vollständige

1) l. c. S. 656.

Genesung wird von vielen Aerzten ganz bezweifelt, er ist gewiss, wenn er überhaupt vorkommt, äusserst selten, denn ein Stillstand der Krankheit, eine längere oder kürzere Zeit andauernde Besserung, welche, wie erwähnt, allerdings gar nicht selten beobachtet wird, darf nicht für vollkommene Heilung gelten. Zu diesen sehr seltenen Ausnahmen gehört auch ein Ausgang des D. mellitus in D. insipidus mit nachfolgender Heilung, wie ihn Plagge beobachtete.[1])

Die gewöhnlichsten Complicationen des Diabetes sind bereits früher (s. pathol. Anatomie und specielle Symptomenlehre) besprochen worden. Ausser diesen habe ich 1 mal eine Complication mit Arthritis deformans der Fingergelenke beobachtet (s. S. 222 Anmerkung).

Als bemerkenswerth hebt Griesinger die Seltenheit von Carcinomen, von Herzkrankheiten und rheumatischer Polyarthritis bei Diabetikern hervor. Unter 225 statistisch verglichenen und unter einer grossen Menge anderweitig benutzter Fälle, hat er keinen unzweifelhaften Fall von Krebs, nur drei, in denen die Angaben auf Herz- oder Gefässkrankheiten schliessen lassen (wobei in einem der mehrmals recidivirende und wieder Jahre lang aussetzende Diabetes, nur eine Episode im Verlauf einer Herzkrankheit zu bilden schien, vgl. oben S. 214) und nur einen oder zwei von „acutem Rheumatismus" gefunden.

Prognose.

Da eine dauernde und vollständige Heilung nach den bisherigen Erfahrungen nicht vorkommt, oder doch zu den allerseltensten Ausnahmen gehört, so ist die Vorhersage in Bezug auf den endlichen Ausgang der Zuckerharnruhr ungünstig. In Bezug auf den Verlauf ist sie in erster Linie abhängig von dem Einfluss der Nahrung auf die Zuckerausscheidung, worüber im Vorhergehenden wiederholt gesprochen worden ist. Je entschiedener dieser Einfluss hervortritt, d. h. je geringer die Zuckermenge bei Beschränkung der Kohlehydrate, also bei sogenannter Fleischkost, wird, um so günstiger ist im Allgemeinen der Fall. Man muss jedoch, um ein richtiges Urtheil zu gewinnen, den Patienten mehrere Tage die strengere Diät einhalten lassen, bevor man den Urin untersucht, da der Einfluss einer etwa vorhergegangenen anderen Ernährung sich noch einige Zeit lang geltend macht. Demnächst ist das Alter von Wichtigkeit, denn je jünger die Patienten beim Beginn ihrer Krankheit sind, um so schneller ist der Verlauf bis zum tödtlichen Ende. Sehr viel kommt darauf an, ob die äusseren Verhältnisse, die Beschäftigung

1) Ein Fall von Diabetes traumaticus. Virchow's Archiv XIII. S. 93.

und Gewohnheiten, die Charaktereigenthümlichkeiten den Kranken in den Stand setzen, eine zweckmässige Lebensweise zu führen und die vorgeschriebene Diät einzuhalten. Nicht jeder Kranke ist in der Lage, sich nur von der theuren animalischen Kost ernähren zu können und nicht Jeder, der in der Lage ist, gewinnt es über sich, seinen Hunger nur mit ihr zu stillen entgegen seinen Gewohnheiten und Neigungen. Patienten, die unter günstigen äusseren Verhältnissen leben und es gewissenhaft mit den ärztlichen Vorschriften nehmen, können lange Zeit unbehelligt von der Krankheit bleiben. Endlich kommt noch der Zustand der Verdauungsorgane in Betracht. Solange diese die nothwendige Menge der animalischen Nahrung verdauen, können die Ernährungsstörungen in Schranken gehalten werden. Tritt erst ein Widerwille gegen diese Nahrung ein und werden Verdauungsstörungen durch sie hervorgerufen, so verdüstern sich die Aussichten, denn dies ist die Klippe, an welcher schliesslich alle Diabetiker, welche nicht vorher durch eine Complication hinweggerafft worden sind, scheitern.

Alle Complicationen verschlimmern die Prognose, am meisten die gangränösen Processe und die Lungenschwindsucht.

Behandlung.

Zur Verhütung der Zuckerharnruhr lassen sich besondere Rathschläge nicht ertheilen.

Die Behandlung selbst hat, solange die eigentlichen Ursachen der Krankheit nicht sicher erkannt sind, als nächstliegendes Ziel, die Herabsetzung des Zuckergehaltes im Blute in's Auge zu fassen, denn die meisten und gefährlichsten Störungen sind aus dem abnormen Zuckergehalte des Blutes zu erklären. Dies wird wohl gegenwärtig von Niemandem angezweifelt und deshalb schon wird jetzt kaum Jemand noch die Zufuhr von Zucker, welche Piorry[1]) anrieth, in der Absicht, den verlorenen Zucker zu ersetzen, oder von zuckerbildenden Substanzen, wie Schiff vorschlug, um damit das zuckerbildende Ferment in Anspruch zu nehmen und die Zuckerbildung aus Körperbestandtheilen zu beschränken, bei Diabetes befürworten. Zudem hat die ärztliche Erfahrung die Schädlichkeit der Zufuhr von Zucker unwiderleglich dargethan und gezeigt, dass der Diabetiker von dem mit der Nahrung eingenommenen oder im Körper entstandenen Traubenzucker nicht den Gebrauch machen kann, wie der Gesunde. Es ist also im Gegentheil die Entziehung des Traubenzuckers und solcher

1) Comptes rendus 1847. XLIV. p. 133.

Stoffe, welche auf dem Wege bis in das Blut in Traubenzucker umgewandelt werden, um jeden Preis zu erstreben. Könnte man aus der Nahrung der Diabetiker auf die Dauer den Zucker und die Zuckerbildner gänzlich entfernen, ohne ihrer Ernährung zu schaden, so würde man ihre Krankheit nicht heilen, aber doch ganz unschädlich machen können. Annähernd lässt sich dies erreichen dadurch, dass man die vegetabilische Nahrung durch die an Kohlehydraten unendlich viel ärmere animalische Nahrung ersetzt. Was diese zu leisten vermöge, ist bekannt genug und ist im Vorhergehenden wiederholt zur Sprache gebracht. Nur Eine, aber in der Praxis sehr fühlbare Schwierigkeit stellt sich ihrer unbedingten und ausschliesslichen Anwendung entgegen, das ist der Widerwille, welcher sich bald gegen die einförmige Kost geltend macht und die Verdauungsstörungen, welche durch die grossen zur Befriedigung des Nahrungsbedürfnisses nothwendigen Mengen an Fleisch hervorgerufen werden. Beiläufig mag hier erwähnt werden, dass Lauder Brunton den Vorschlag macht, die Diabetiker vorzugsweise mit rohem Fleisch zu ernähren, um ihnen das in den Muskeln enthaltene, Zucker zerstörende Ferment in grösserer Menge zuzuführen. In der gleichen Absicht hat man früher Bierhefe empfohlen, aber als unwirksam wieder verlassen.

Es üben aber nicht alle Kohlehydrate, auch nicht einmal alle Zuckerarten im engeren Sinne die gleiche Wirkung auf die Zuckerausscheidung aus. Schon älteren Beobachtern (Babington[1]), Barlow[2])) war es bekannt, dass keineswegs alle Vegetabilien den Zuckergehalt im Harn der Diabetiker vermehren, dass namentlich grüne Gemüse, wie Kohl, Spinat, gewisse Rüben u. dgl. oft ohne Schaden genossen werden können. Die Untersuchungen der letzten Jahre haben nicht nur diese Thatsache vollständig bestätigt, sondern auch die Erklärung dafür in dem verschiedenen Gehalt der Vegetabilien an dem einen oder andern Kohlehydrat und der ungleichmässigen Ausnützung derselben durch den Diabetiker geliefert. Es ist früher (S. 204) schon erwähnt worden, dass nach Külz: Mannit, Inulin, Lävulose und Inosit selbst von solchen Diabetikern, die bei animalischer Kost noch Zucker ausschieden, vollständig assimilirt, d. h. im Körper in irgend einer Weise benutzt wurden und dass Milchzucker sich einige Mal ebenso verhielt, andere Mal nicht, ferner dass Glycerin in einzelnen Fällen ebenfalls genossen werden konnte, ohne die Zuckerausscheidung zu vermehren, und zwar von

1) S. R. Willis, Krankheiten des Harnsystems S. 233.
2) Guy's hosp. rep. V. p. 252.

Patienten, welche bei Fleischnahrung fortfuhren, Zucker zu entleeren. Es ist auch früher schon und wiederholt angedeutet worden, wie diese Thatsachen sich für das weitere Studium des Diabetes und seiner verschiedenen Entstehungsweisen mit einiger Aussicht auf Erfolg dürften verwerthen lassen. Für die Behandlung sind sie schon jetzt von der weittragendsten Bedeutung, weil man auf Grund derselben eine Abwechselung in die Speisenkarte der Diabetiker bringen und ihnen dadurch die Einhaltung der vorgeschriebenen Diät sehr wesentlich erleichtern kann.

Als Nährstoffe, welche unter allen Umständen für Diabetiker zulässig wären, könnten, abgesehen von Salzen, Extractivstoffen und Wasser, nach dem Vorstehenden eigentlich nur Eiweiss und Mannit bezeichnet werden, da aus ihnen Glycogen und Traubenzucker nachweislich gar nicht oder nur in äusserst geringen Mengen entstehen, vielleicht auch Inosit, dessen Einfluss auf die Glycogenbildung jedoch noch nicht untersucht ist, das aber, wie erwähnt, von allen Diabetikern assimilirt zu werden scheint; als bedingt zulässig müsste man Glycerin (Fette), Milchzucker (und Galactose?), Inulin und Lävulose bezeichnen, welche alle zwar Glycogen-, also auch Zucker-Bildner sind, aber mehr oder weniger (verschieden vielleicht nach den verschiedenen Arten des Diabetes oder nach den individuellen Verhältnissen) von den Diabetikern assimilirt werden können. In welchen Fällen sie assimilirt werden und in welchen nicht, lässt sich bis jetzt vorher nicht bestimmen, sondern wird wohl jedes Mal erst durch den Versuch festzustellen sein. Vom theoretischen Standpunkte aus müsste man sie ganz verwerfen in allen jenen Fällen, in welchen durch Aenderungen in der Leber das Glycogen schneller in Zucker umgewandelt wird (s. S. 207). Dasselbe gilt vom Leim, über dessen Verhalten bei Diabetikern jedoch noch methodische Untersuchungen fehlen.[1])

Man kann hiernach schon ungefähr ermessen, welche Nahrungsmittel dem Diabetiker zuträglich sein werden, welche ihm mehr, welche weniger schaden können und welche er am besten ganz zu meiden hat. Im Allgemeinen werden immer die dem Thierreich entstammenden Nahrungsmittel diejenigen sein, in welchen die zuträglichen und weniger zuträglichen oder schädlichen Stoffe in dem für den Diabetiker günstigsten Verhältnisse stehen. Am meisten zu empfehlen

1) In dem von Blumenthal (l. c.) beobachteten Fall wurde, wie ich aus mündlicher Mittheilung weiss, eine Zeit lang neben der Fleischkost noch Leim in grösseren Mengen genossen, was ohne jeden Einfluss auf die Zuckerausscheidung war.

sind demnach Fleisch von Säugethieren, Vögeln und Schaalthieren (Austern, Muscheln, Krebse u. s. w.) und von Fischen, dann Käse und zwar magerer mehr als fetter, Eier, von denen das Weisse jedenfalls, der Dotter schon weniger empfehlenswerth ist. Von Vegetabilien sind zu gestatten: die zu Salaten dienenden grünen Blätter und Kräuter, Gurken, Brunnenkresse, Spinat, Spargel, die verschiedenen Kohlarten, Schwarzwurzel, Radise, allenfalls auch gelbe Rüben und Trüffeln. Die Fettarten, Butter, Speck, Oel sind zwar wegen ihres Gehaltes an Glycerin nicht unbedingt zulässig, indessen da derselbe gegenüber dem Gehalt an Fettsäuren nur klein ist und das Glycerin an und für sich auch nicht immer die Zuckerausscheidung im Harn steigert, vor Allem aber, da in der Nahrung die Fette selbst auf kurze Zeit kaum entbehrt werden können, dürfen sie nicht von der Liste der erlaubten Nahrungsmittel gestrichen werden. Diabetiker vertragen übrigens in der Regel die Fette sehr gut, ja manche haben nach meiner Erfahrung sogar eine grosse Vorliebe für dieselben. (Vgl. unten Fettsäuren und Glycerin.)

Möglichst zu vermeiden sind: Trauben- und Rohrzucker, Honig[1], Mehl und alle stark mehlhaltigen Stoffe, insbesondere Brod, Kartoffeln, Hülsenfrüchte, Reis, Gries, Sago, Mais, Kastanien u. dgl. m. Die Obstarten sind nicht so allgemein und streng zu verpönen, wie es meistens bis jetzt geschah, da viele von ihnen mehr Lävulose als Traubenzucker enthalten. Namentlich die sauren Früchte, wie saure Kirschen, ferner Erdbeeren, Johannisbeeren werden am wenigsten Bedenken erregen. Nüsse und Mandeln enthalten wenig Kohlehydrate, dagegen hauptsächlich Fett und sind deswegen allenfalls zulässig.

Es ist selbstverständlich, dass auch bei der Bereitung der Nahrungsmittel schädliche Zuthaten, wie Mehl, Trauben- und Rohrzucker zu vermeiden sind. Vielleicht kann man dabei den gewöhnlichen Zucker mit Vortheil durch den Mannit nach dem Vorschlage von Külz ersetzen.

Am schwersten wird es den Patienten, das Brod zu entbehren, und doch ist es für sie, wegen seines hohen Gehaltes an Stärke (über 80 pCt. der festen Bestandtheile) eines der schädlichsten Nahrungsmittel. Man hat daher oft versucht, es durch andere, weniger oder gar keine Stärke enthaltenden Gebäcke zu ersetzen. So ersann Bouchardat (1841) das Kleberbrod, welches aus Mehl gebacken wird, das durch Waschen mit heissem Wasser seiner Stärke

1) Nach Wadham soll Honig die Zuckerausscheidung nicht vermehren. Dies kann bei manchen Patienten wohl der Fall sein, da ein grosser Antheil des Honigs aus Lävulose besteht.

beraubt ist, oder sein soll. Aber ein solches, völlig stärkefreies Brod ist wohl überhaupt nicht herzustellen, da sich ohne Stärke kein Teig bilden lässt, es ist ausserdem durch das Waschen des Mehles eines grossen Theiles seiner Salze beraubt, und zum Theil wohl deswegen wenig schmackhaft. Die verschiedenen in den Handel gebrachten Sorten von Kleberbrod sind übrigens sehr verschieden in ihrem Gehalt an Kohlehydraten, am wenigsten davon (2 pCt.), soll nach Budde das in der Fabrik von Rasmussen und Heegard in Kopenhagen bereitete Kleberbrod enthalten[1]). Eine andere Vorschrift zur Befreiung des Brodes von Stärke und Zucker hat Vogel auf Liebig's Rath versucht und empfehlenswerth gefunden. Danach sollen dünne Brodschnitte mit einem Malzaufguss behandelt werden, durch dessen Diastase die Stärke in Zucker umgewandelt und aufgelöst wird; sie werden dann ausgewaschen, getrocknet oder leicht geröstet. Prout und Camplin haben Brod aus gewaschenem Kleienmehl empfohlen, dasselbe hat jedoch vor dem Kleberbrod gar keine Vorzüge, wohl aber den Nachtheil, viel schwerer verdaulich und noch unschmackhafter zu sein. Ziemlich Dasselbe gilt von dem aus gewaschenen Kartoffeln nach Palmer[2]) bereiteten Backwerk. Pavy hat ein Mandelbrod bereiten lassen und zwar aus Mandeln, welchen ihr ohnehin geringer Gehalt an Kohlehydraten durch heisses Wasser entzogen ist, und Eiern[3]). Bei guter Zubereitung wird es von vielen Patienten nicht ungern genossen, ist aber schwerer verdaulich und ungleich theurer, als gewöhnliches Brod. Endlich hat Külz (Beitr. I. S. 145) aus Inulin, welches er, wie erwähnt, wenigstens in geringen Mengen, ohne Einfluss auf die Zuckerausscheidung fand, nebst Milch, Eiern und Salz einen Zwieback bereiten lassen, über welchen jedoch bis jetzt keine Erfahrungen gemacht sind. Er erinnert daran, dass in vielen Gegenden aus isländischem Moos, deren Hauptbestandtheil die Moosstärke (Lichenin), eine Abart des Inulins, ist, ein Brod, das

---

1) S. Seegen, Monogr. S. 167.

2) Bull. gén. de Therap. 1849. 15. Mai.

3) Seegen empfiehlt folgende Zubereitung: In einem steinernen Mörser stösst man ¼ Pfd. geschälter süsser Mandeln etwa ¾ Stunden so fein, als möglich, thut die so erhaltene Mehlmasse in einen leinenen Beutel, welcher dann in siedendes mit einigen Tropfen Essigsäure angesäuertes Wasser ¼ Stunde lang getaucht wird. Die Masse wird darauf innig mit 6 Loth Butter und 2 Eiern vermischt, dann fügt man noch das Gelbe von 3 Eiern und etwas Salz hinzu und rührt das Ganze lange und kräftig. Von dem Eiweiss der 3 Eier wird ein feiner Schnee geschlagen und dieser ebenfalls dazu gerührt. Nun kommt der ganze Teig in eine mit geschmolzener Butter bestrichene Form und wird bei gelindem Feuer gebacken.

Flechten- oder Moosbrod, bereitet wird. Vielleicht wird dieses in Zukunft seiner Billigkeit und Nahrhaftigkeit wegen eine Verwendung bei Diabetikern finden und ihnen einen wirklichen Ersatz für das gewöhnliche Brod bieten, was alle anderen genannten Ersatzmittel, auch das beste von ihnen, das Pavy'sche Mandelbrod, nicht vollständig leisten. Bis dahin wird man ihnen das gewöhnliche Brod niemals ganz entziehen können, sondern ihnen wenigstens zeitweise, je nach der Schwere des Falles kleinere oder grössere Menge täglich gestatten müssen. Külz gibt den Rath, die Kranken, die ihnen gewährte Brodportion in kurzer Zeit oder auf ein Mal verzehren zu lassen, anstatt sie auf mehrere Mahlzeiten zu vertheilen, weil im letzteren Falle die aus dem Brode gebildete Zuckermenge längere Zeit im Blute kreise, und die schädlichen Wirkungen hervorrufe, während die auf ein Mal in's Blut gelangte grössere Menge schnell wieder ausgeschieden werde, also auch weniger lange schaden könne. Diese Ueberlegung erscheint mir nicht zutreffend, im Gegentheil kann man bei allmählicher Zufuhr kleinerer Brod- (und Zucker-) Mengen eher erwarten, dass sie im Darm umgewandelt, oder sonstwie im Körper benutzt werden, ohne den Zuckergehalt des Blutes zu steigern, während bei einmaliger Zufuhr grösserer Mengen ein Theil sicher der Umsetzung entgeht, gerade so, nur noch in höherem Maasse, wie bei Gesunden eine einmalige übergrosse Zuckerzufuhr Melliturie hervorbringen kann.

Bei der Auswahl der Getränke muss man sich hauptsächlich von ihrem Gehalt an Zucker (und anderen Kohlehydraten) leiten lassen; je mehr sie davon enthalten, desto schädlicher sind sie natürlich. Dass der Genuss von einfachem Wasser, Selter- und Sodawasser, sowie anderen Säuerlingen keinem Bedenken unterliegt, ist selbstverständlich. Kaffee und Thee enthalten zwar Zucker und Zuckerbildner, jedoch in so geringer Menge, dass man zumal schwache Aufgüsse davon gestatten kann, ebenso Aufgüsse von gerösteten Cacaoschaalen, während die Cacaobohnen (Chocolade) ganz zu vermeiden sind. Viele Kranke vermissen den Zucker am meisten bei Getränken, wie Kaffee, Thee etc., welche sie gewohnt sind, zu versüssen; solchen habe ich in den letzten Jahren ein sehr willkommenes Ersatzmittel in dem Glycerin verschafft, welches zu diesem Zwecke schon früher von Beale[1] und Garrod[2] empfohlen wurde. Ich würde jetzt nach den Untersuchungen von Luchsinger, Salo-

1) Union méd. 1864. No. 12.

2) Med. Times and Gaz. 1864. Jan.

mon und Külz (s. S. 188) dem Mannit unbedingt den Vorzug geben. —

Milch ist trotz ihres Zuckergehalts von etwa 4 pCt. nicht unbedingt zu verwerfen, da der Milchzucker häufig ohne Einfluss auf die Zuckerausscheidung ist, ebenso die Molke und die Buttermilch. Vom Milchrahm gilt ungefähr Dasselbe, wie von den Fetten. Donkin rühmt sehr den curmässigen und ausschliesslichen Gebrauch der abgerahmten Milch, während Andere (Barclay[1]), Pavy, Roberts, Dickinson) nur Nachtheil davon gesehen haben. Ich selbst habe in einem Falle diese Cur versucht, doch verweigerte der Patient schon am dritten Tage die Fortsetzung derselben, obgleich ihm nicht absolut jede andere Nahrung versagt war, wie Donkin es fordert, und es ist auch schwer zu begreifen, wie Jemand Wochen lang nur von abgerahmter, also eines grossen Theils ihres Fettes und Eiweisses beraubter, Milch sollte leben können.

Ueber die Zulässigkeit des Alkohols und der alkoholischen Getränke waren und sind die Meinungen getheilt. Manche, wie Camplin, Rosenstein, Günzler (Griesinger) u. A., sahen nach dem Genuss von Wein die Zuckerausscheidung steigen, während andere, sehr erfahrene Aerzte, wie Bouchardat, Prout, Pavy, Seegen selbst durch reichlichen Weingenuss keine Steigerung beobachtet haben. Külz hat neuerdings in einem sehr genau beobachteten Falle keine Zunahme in der Zuckerausfuhr während des Gebrauchs von Wein und Weingeist gefunden, und auch in anderen Fällen Wein ohne Schaden geniessen lassen. Ich selbst habe ebenfalls von dem mässigen Genuss des Weines bei Patienten, die daran gewöhnt waren, niemals einen Nachtheil gesehen. Bei Personen, die an geistige Getränke nicht gewöhnt sind, kann ihr Genuss vielleicht unter Umständen nachtheilig sein, diese können sie aber auch vollständig entbehren, es müssten denn besondere dringende Umstände, wie Kräfteverfall u. dgl. zu ihrer Anwendung auffordern. Die süssen Weine, Champagner und Most, sind ganz zu vermeiden, von den anderen gibt man ihrer leicht adstringirenden Wirkung wegen den Rothweinen den Vorzug. Zu vermeiden sind ferner die zuckerhaltigen Branntweine (Liqueure) und soviel als möglich auch Bier. Des Versuchs werth dagegen wäre wohl der Kumys, und zwar älterer, welcher frei von Zucker ist.

Es ist nicht rathsam, die Kranken gegen ihren peinigenden Durst und die Trockenheit im Munde unausgesetzt trinken zu lassen, schon,

---

1) The Lancet 1873. I. No. 21.

um den häufigen Harndrang nicht noch zu vermehren. Besser lässt man sie Eisstückchen in den Mund nehmen und darin möglichst lange zurückbehalten, dagegen vermeide man die sonst wohl als Durst löschend beliebten Säuren wegen ihrer schädlichen Einwirkung auf die bei Diabetikern ohnehin zur Verderbniss neigenden Zähne. —

Das Vorstehende kann als eine Anleitung dienen, wie man die Diät der Diabetiker im Allgemeinen regeln kann, ohne ihnen das Essen überhaupt zu verleiden. Man darf nicht nach der Schablone verfahren und allen Diabetikern denselben Speisenzettel vorschreiben, auch nicht einen und denselben Patienten zu allen Zeiten auf dieselbe Kost setzen und am allerwenigsten eine vollständige Ausschliessung aller vegetabilischen Nahrungsmittel mit Gewalt erzwingen wollen. Denn selbst wenn die äusseren Umstände des Patienten und seine Willensstärke eine solche auf's Aeusserste getriebene Beschränkung in der Wahl der Speisen gestatteten, so würde doch sehr bald der Zustand der Verdauungsorgane sich Dem widersetzen. Es kann deshalb nicht oft genug wiederholt werden, dass man den individuellen Verhältnissen und den Eigenthümlichkeiten jedes einzelnen Falles, die man freilich oft erst durch eine längere Beobachtung erkennen kann, Rechnung tragen muss. Ein Diabetiker, welcher mässige Mengen Zucker ausscheidet, aber im Stande ist, diesen Verlust durch Essen und Trinken zu ersetzen, ist besser daran, als ein anderer, bei dem der Zucker aus dem Harn durch Inanition und auf Kosten seiner Ernährung verschwindet.

Auf die Pflege der Haut ist bei Diabetikern ein besonderes Augenmerk zu richten. Warme Bäder sind ihnen sehr dienlich, um die Trockenheit der Haut und die Neigung zu Ausschlägen, Furunkeln u. s. w. zu bekämpfen. Je nach Umständen können auch verschiedene Zusätze zu Bädern zweckmässig sein, oder können Seebäder zur Kräftigung der Patienten, zur Beseitigung nervöser Störungen u. dgl. in Gebrauch gezogen werden. Schutz vor Erkältungen durch warme Kleidung ist den Patienten wegen ihrer geringen Widerstandsfähigkeit und der stets drohenden Gefahr der Lungenschwindsucht dringend zu empfehlen. Wem die Verhältnisse es gestatten, der wird gut thun, ein mildes Klima für den dauernden Aufenthalt zu wählen.

Starke Muskelbewegungen können nach den Beobachtungen von Bouchardat und Trousseau, sowie namentlich von Külz, die Zuckerausscheidung beträchtlich herabsetzen und Trousseau meint sogar, „dass man den Kranken nie energisch genug die Bewegung an-

empfehlen kann und dass bei gesunder, aber durchaus nicht zu strenger Diät und täglichen Leibesübungen (tüchtige Fusstouren, Jagd) der Diabetes besonders bei fettleibigen Individuen eher eine Unpässlichkeit, als eine schwere Krankheit genannt werden kann." Gewiss ist gutgenährten oder gar stark beleibten Patienten körperliche Anstrengung, zumal wenn sie sich dabei viel in freier Luft bewegen, schon aus allgemeinen Gesundheitsrücksichten recht heilsam. Aber man muss sich hier auch vor jeder Uebertreibung nach der einen oder anderen Richtung hin hüten, um so mehr, als man gerade nach körperlichen Strapazen, anstrengenden Märschen u. dgl. nicht selten eine plötzliche Verschlechterung des Krankheitszustandes beobachtet hat (S. 170). Bei schon heruntergekommenen Patienten wird man deshalb mit der Anordnung von Leibesübungen sehr vorsichtig sein müssen. —

Die Regulirung der Diät muss an der Spitze jeder Behandlung der Zuckerharnruhr stehen, sie kann niemals durch Arzeneimittel ersetzt werden, wohl aber macht sie diese oft entbehrlich. Hierüber herrscht unter allen Aerzten seit Rollo's Empfehlung und ganz besonders seit Bouchardat's Bemühungen um die Feststellung einer geeigneten Diät vollständige Uebereinstimmung. Trotzdem werden nach wie vor Arzeneimittel aufgesucht, welche entweder die Wirkung der Diät unterstützen und vervollständigen, oder auch ohne strenge Diät die hauptsächlichsten Symptome unterdrücken, oder gar die Krankheit ganz beseitigen sollen. Es ist unmöglich, alle diese in der einen oder anderen Absicht vorgeschlagenen Mittel aufzuzählen, denn man kann ohne Uebertreibung sagen, dass es fast kein Mittel aus dem grossen Arzneischatz aller Zeiten und Länder gibt, welches nicht irgend einmal gegen Diabetes in Gebrauch gezogen und von dem nicht ein Erfolg, wenn auch nur in den Händen seiner Empfehler und Gewährsmänner, verzeichnet worden wäre. Wie sehr auch die Anschauungen über den Diabetes im Laufe der Jahrhunderte gewechselt haben, wie viele auch der Vergessenheit anheimgefallen sind — in der Therapie hat jede ihre Spuren hinterlassen. Jede neue Theorie hat neue Heilanzeigen aufgestellt und diese im Geiste ihrer Zeit und mit den ihr zu Gebote stehenden Mitteln und Methoden zu erfüllen gestrebt. So lange Galen's Lehre von einer Störung der Nierenthätigkeit die Ansichten beherrschte, wurden die adstringirenden, die secretionsbeschränkenden, die ableitenden und schweisstreibenden Mittel und Methoden, oder endlich Mittel, welchen eine specifische Wirkung auf die Nieren zugeschrieben wurde, der Reihe nach empfohlen. Die zur letzten

Kategorie gehörigen, auf die Nieren reizend wirkenden Mittel sind jetzt als schädlich fast ganz verlassen worden, nur eines, die Wachholderbeeren, haben sich bis in die neueste Zeit in einem gewissen Ruf erhalten und werden noch ab und zu empfohlen.

Später, als man die Grundstörung des Diabetes in den Verdauungsorganen suchte, nahm man diese zum Angriffspunkt der Behandlung und wandte, je nachdem man die Function des Magens und Darmkanals, oder die der Leber zu verbessern beabsichtigte, Brech- und Abführmittel an, oder Mittel, welche die abnormen Umsetzungs- und Gährungsvorgänge aufheben (Kreosot, Carbolsäure) oder die mangelhaften Verdauungssäfte ersetzen sollten (Lab, Ochsengalle, Säuren und Alkalien). Dann kamen die Mittel an die Reihe, welche die Verbrennung des Zuckers befördern sollten (Sauerstoff und Ozon, Wasserstoffsuperoxyd, übermangansaures Kali, Chlor, Alkalien) und diese wurden wieder von den Mitteln verdrängt, von welchen man sich eine Wirkung auf das Nervensystem oder auf die Circulation in der Leber versprach (Narcotica, Strychnin, Chinin, Secale cornutum). Ferner wurden Mittel vorgeschlagen, um den Zucker oder seine normalen Umwandelungsproducte im Organismus zu ersetzen (Alkohol, Milchsäure, Glycerin, Zucker), und endlich gibt es neben allen diesen Mitteln noch eine Anzahl solcher, welche auf ganz unklare oder uns unverständliche Vorstellungen hin, oder auch ganz ohne jede wissenschaftliche Begründung angewandt wurden und sich in keine der genannten Gruppen einreihen lassen. Auch der elektrische Strom und sogar die Transfusion [1]) sind nicht ohne Empfehlung geblieben.

Es braucht kaum gesagt zu werden, dass die von der Mehrzahl dieser Mittel gerühmten Erfolge trügerische sind, die Frucht ungenauer Beobachtungen und Täuschungen aller Art, welchen man bei der Behandlung der Zuckerharnruhr gar zu leicht ausgesetzt ist. Wiederholt ist im Laufe der vorausgegangenen Darstellung darauf hingewiesen worden, dass die Zuckerausscheidung auch ohne jeden therapeutischen Eingriff mancherlei Schwankungen unterworfen ist, dass nicht nur die Art der Nahrung, sondern auch die Zeit ihrer Aufnahme für das Erscheinen von Zucker im Harn von Bedeutung sind, dass ferner zahlreiche Nebenumstände, psychische Affecte, körperliche Anstrengungen, Reisen u. dgl. m. einen Einfluss darauf haben, und es liegt auf der Hand, wie leicht man zu falschen Schlüssen

1) C. Shriver in Cincinnati, Lancet and Observer Septbr. 1875 nach Philad. med. Times 1875. Septbr. 25. No. 204.

verleitet werden kann, wenn man, wie es oft geschehen ist, ohne Berücksichtigung aller dieser Umstände, die Wirkung von Arzeneimitteln bei Diabetes beurtheilt. Häufig genug ist auch, namentlich von älteren Aerzten, bei ihren therapeutischen Versuchen auf die Diät der Patienten keine Rücksicht genommen und sind Veränderungen in der Zuckerausscheidung auf Rechnung von Arzeneimitteln gesetzt worden, welche mit mehr Recht der Diät zuzuschreiben gewesen wären. Endlich hat gewiss manches Mittel einen kurzsichtigen Beobachter dadurch irregeleitet, dass es dem Kranken den Appetit verschlechtert oder ganz verdorben und damit natürlich auch seine Zuckerausscheidung vermindert hat.

Gleichwohl gibt es einige Mittel aus der grossen Zahl aller empfohlenen, welchen erfahrungsgemäss ein Nutzen bei der Behandlung des Diabetes nicht abzusprechen ist, wenn auch die theoretischen Voraussetzungen, auf Grund deren sie empfohlen wurden, zum Theil sich als irrthümlich erwiesen haben. Diese Mittel, sowie einige andere, welche wegen ihrer Beziehung zu den neueren Anschauungen über das Wesen der Krankheit eine gewisse Bedeutung erlangt haben, sollen im Folgenden genannt werden.

Obenan steht das Opium. Es wurde schon von den ältesten Aerzten (Aëtius), später namentlich von Rollo, J. Frank, Tommassini u. A. theils allein, theils in Verbindung mit anderen Mitteln angewandt, ganz besonders aber von den englischen Aerzten, wie von Pelham Warren, dann von M'Gregor und Willis auf Grund zahlreicher Beobachtungen empfohlen, in denen es nicht nur eine Verminderung des Durstes und Heisshungers, sondern auch der Harnmenge und des Zuckergehaltes bewirkte. In neuerer Zeit ist diese Wirkung vielfach und namentlich auch durch vergleichende Beobachtungen mit sorgfältiger Berücksichtigung der Diät von Pavy, sowie von Kratschmer bestätigt worden; unter seinem Gebrauch hob sich auch bei übrigens unveränderter Lebensweise das Körpergewicht. Kratschmer fand in seinem Falle auch während längerer Zeit eine Abnahme des Harnstoffs und des Chlors, aber keine Veränderung der Phosphorsäure im Harn.

In gleicher Weise wirkt das Morphium, wie ausser den genannten Beobachtern auch Kretschy (Duchek) durch längere Zeit fortgesetzte Beobachtungen zeigte. Von den anderen Alkaloiden des Opium ist nach Pavy nur das Codeïn wirksam, welches er seiner geringen narcotischen Eigenschaften wegen sogar dem Opium und Morphium vorzieht. Auch Foster sah danach in einem Fall die Harn- und

Zuckermenge abnehmen, musste es jedoch wegen seiner unangenehmen Nebenwirkungsn (Schwindel u. s. w.) aussetzen. Vom Narceïn und Narcotin hat Pavy keinen Erfolg beobachtet.

Der Nutzen des Opiums und Morphiums lässt sich in den meisten Fällen beobachten, er ist aber immer, oder doch nur mit sehr seltenen Ausnahmen vorübergehend und überdauert die Anwendung derselben nur ganz kurze Zeit, bei sehr lange fortgesetztem Gebrauch versagen sie schliesslich ebenfalls. Es ist daher rathsam sie nur von Zeit zu Zeit in Anwendung zu ziehen und besonders dann, wenn die Kranken der Fleischnahrung überdrüssig, zur gemischten Kost zurückkehren müssen, deren schädliche Folgen durch jene Mittel gemildert werden können. Was die Anwendungsweise betrifft, so empfiehlt es sich, nicht mit zu kleinen, sondern gleich mit mittleren Gaben zu beginnen und schnell bis zum gänzlichen Schwinden oder bis zu einer erheblichen Abnahme des Zuckers zu steigen und dann das Mittel ganz auszusetzen, oder in hartnäckigeren Fällen noch einige Zeit mit der wirksamen Gabe fortzufahren. Es ist bemerkenswerth, dass Diabetiker ungewöhnlich grosse Gaben des Opiums, wie seines Extractes und des Morphiums vertragen. Man hat die ersteren beiden bis zu 1/2, 1 und selbst 2 Gramm täglich, das Morphium bis zu mehreren Decigramm gegeben, ohne besondere Nachtheile, als etwa hartnäckige Verstopfung davon zu beobachten. Die letztere muss man durch möglichst einfache Mittel (Klystiere, Rheum u. dgl.) beseitigen. Auch bei der subcutanen Anwendung hat sich der Nutzen des Morphiums bewährt (Kratschmer).

Wodurch das Opium und seine Präparate wirken, sind wir zu erklären ausser Stande. Man könnte an eine unter seinem Einfluss verminderte Absonderung der Verdauungssäfte und Verminderung des Appetites denken, wenn dem nicht die Beobachtungen mit genau gleicher Diät vor, während und nach dem Opiumgebrauch entgegenständen. Auch die Beziehungen des Opiums zu dem Nervensystem reichen, soweit sie bis jetzt bekannt sind, zur Erklärung seiner günstigen Wirkung nicht aus, da andere ihm nahestehende und sonst ähnlich wirkende Narcotica, wie Belladonna, Cannabis indica, Chloral, Calabar bei Diabetes mellitus ganz ohne Erfolg sind (Dickinson). Nur vom Bromkalium hat man in einzelnen Fällen einen wohlthätigen Einfluss beobachtet (Begbie, van Traa), doch stehen ihnen eine grössere Reihe von Fällen, in denen es sich ganz unwirksam zeigte, gegenüber. Foster hat in milden Fällen eine Verbindung von Bromkalium mit Tinct. ferri sesquichlorati nützlicher als ohne die letztere gefunden.

Die Alkalien, schon von älteren Aerzten hin und wieder wegen des sauren Aufstossens oder der vermutheten Säuerung der Säfte angewandt, gelangten durch Mialhe eine Zeit lang zu grossem Ansehen. Er wollte durch ihre Einführung in das Blut die Zerstörung des Zuckers befördern und die flüchtigen Säuren, welche in Folge der mangelhaften Hautthätigkeit bei Diabetikern zurückgehalten würden, neutralisiren. Die von ihm angeregten Erwartungen sind aber später sehr herabgestimmt worden. Zunächst wurden seine theoretischen Voraussetzungen zurückgewiesen (von Lehmann und Bouchardat), und auch experimentell (von Poggiale) dargethan, dass selbst grosse Dosen von Natron bicarbonicum auf die Zuckerbildung bei Hunden ganz ohne Einfluss sind.[1]) Nicht viel besser ging es mit den klinischen Untersuchungen. Griesinger, welcher zuerst eine methodische Untersuchung über die Wirkung des kohlensauren und doppeltkohlensauren Natrons bei Diabetes anstellte, sah in zwei von drei Fällen nur eine geringe Abnahme der Zuckerausscheidung, während das Allgemeinbefinden sich allerdings etwas besserte. Zahlreiche andere Beobachter (Bouchardat, Andral, Kennedy, Lebert, Gäthgens, Gerhardt (Koch), Leube, Foster, Roberts, Dickinson) haben theils keine, theils eine sehr geringe Wirkung von dem längere Zeit fortgesetzten Gebrauch des Mittels gesehen. Die neuesten Untersuchungen hierüber von Popoff, Kratschmer, Külz haben zu noch ungünstigeren Ergebnissen geführt, indem sie gar keinen oder eher einen ungünstigen Einfluss von dem Gebrauch des Mittels, das überdies in grossen Gaben nicht gut vertragen wurde, beobachteten. Sonach kann man höchstens in leichteren Fällen, in welchen vielleicht noch gastrische Zustände, die durch den Gebrauch der Alkalien gebessert werden, vorhanden sind, sich einigen Erfolg von diesen Mitteln versprechen. Bemerkenswerth ist übrigens, dass bei Diabetikern der Harn selbst nach grossen und lange fortgesetzten Gaben von doppeltkohlensaurem Natron häufig erst spät alkalisch wurde.

Weit bessere Erfolge hat man von alkalienhaltigen Thermen beobachtet, insbesondere von Vichy, Vals und Karlsbad, welche seit langer Zeit, letzteres namentlich seit Hufeland's Empfehlung

1) Neuerdings will Lomikowsky (Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 40) gefunden haben, dass nach Einführung grosser Mengen von doppeltkohlens. Natron in den Magen von Hunden das Glycogen der Leber nicht in Zucker übergeführt werde, wie er meint, vielleicht durch eine Zerstörung des Ferments. Früher schon hatte Pavy beobachtet, dass Einspritzung von kohlens. Natron in das Blut, die Verletzung des obersten Halsganglions oder seiner Vertebraläste keine Melliturie hervorrufe.

im Anfang dieses Jahrhunderts[1]) in grossem Rufe gegen Diabetes stehen und denen sich in neuerer Zeit noch Neuenahr angereiht hat.

Das Urtheil über die günstige Wirkung dieser Quellen, namentlich der Karlsbader ist begründet auf der tausendfältigen Erfahrung vieler Aerzte, insbesondere natürlich der Badeärzte selbst, wonach erstens Diabetiker, welche vor dem Gebrauch dieser Quellen bei gemischter Kost Zucker ausschieden, nachher eine grössere Toleranz für Vegetabilien (für Zucker und Stärke) gewannen, und zweitens Kranke, welche bei rein animalischer Kost erhebliche Zuckermengen ausschieden, bei dem gleichzeitigen Gebrauch jener Quellen gar keinen oder bei Weitem weniger Zucker entleerten. In dem einen, wie in dem anderen Fall hält die günstige Wirkung des Brunnens nur für eine gewisse Zeit, bald mehr bald weniger lange vor und in günstigen Fällen können durch den wiederholten Gebrauch desselben, zumal wenn der Kranke in der Zwischenzeit eine zweckmässige Lebensweise einhält, alle Symptome der Krankheit zum Verschwinden gebracht und ihr Verlauf sehr verlangsamt werden. Schliesslich kommt allerdings eine Zeit, in welcher diese Quellen, wie alle anderen Mittel ebenfalls versagen. Ob gänzliche Heilungen durch den Gebrauch eines der genannten Mineralwässer erzielt wurden, wie zuweilen angegeben wird, muss aus den früher genannten Gründen bezweifelt werden. Unrichtig ist es auch, dass nur solche Diabetiker sich für Karlsbad eignen, bei welchen deutliche Symptome eines Leberleidens oder von Anschoppung der Unterleibsorgane nachweisbar sind. Derartige Symptome sind in den wenigsten Fällen der Krankheit ausgesprochen und doch brauchen die meisten Kranken jene Quellen mit Nutzen. (Vgl. S. 166 u. 205.)

Man hat die Wirkung dieser Wässer hauptsächlich den in ihnen enthaltenen Alkalien (dem kohlensauren Natron) zugeschrieben; ob aber mit Recht, könnte nach Dem, was so eben über die Wirkung des kohlensauren Natrons mitgetheilt wurde, fraglich erscheinen, um so mehr als von anderen an Alkalien sehr reichen Thermen (Ems z. B.) keine ähnlichen Erfolge bekannt sind. Die übrigen Bestandtheile sind bisher kaum berücksichtigt worden, weil man von ihnen keine Einwirkung auf die Zuckerausscheidung erwartet, nur das schwefelsaure Natron ist in dieser Beziehung von Kratschmer untersucht und in der That wirkungslos befunden worden. Ja es sind sogar von Kretschy und von Külz mit dem Karlsbader Wasser selbst (Sprudel und Mühlbrunnen) sorgfältige Beobachtungen an Dia-

1) Dessen Journal 1818. S. 12.

betikern im Hospital angestellt worden, welche keinen günstigen Erfolg hatten und man könnte deswegen überhaupt versucht sein, die Wirkung jener Quellen und de am meisten in Ruf stehende Karlsbader Quellen insbesondere ganz in Abrede zu stellen und die durch sie erzielten Erfolge, sofern ihnen nicht eine Täuschung durch mangelhafte Beobachtung zu Grunde liegt, auf Rechnung anderer dabei mitwirkender Umstände zu setzen, wie auf Regulirung der Diät, den Aufenthalt in der Gebirgsluft, die Enthaltung von den Sorgen und Aufregungen des täglichen Lebens u. s. w. Indessen darf man, wie auch Seegen mit Recht geltend macht, das Ergebniss solcher an Spitalpatienten, übrigens noch in sehr spärlicher Zahl, angestellten Untersuchungen nicht auf die Brunnencuren im Allgemeinen übertragen. Die im Interesse der Untersuchung nothwendigen Beobachtungsverhältnisse, der Zwang welcher den Patienten Wochen lang in ihrer ganzen Lebensweise auferlegt wird, ihre Absperrung u. a. m. können und müssen ohne Zweifel auf den Zustand verschlimmernd einwirken und trüben die Beobachtung. Ich stimme Seegen vollständig bei, wenn er in dieser Beziehung einer grossen Reihe guter vorurtheilsfreier Beobachtungen an Kranken einen grösseren Werth beilegt, als einzelnen scheinbar exacten Versuchen, die an Spitalsdiabetikern unter künstlichen Beobachtungsverhältnissen angestellt werden. Die ärztliche Erfahrung spricht entschieden zu Gunsten der Karlsbader Quellen; jeder Arzt, der auch nur eine geringe Zahl von Diabetikern zu behandeln gehabt hat, wird sicher das eine und das andere Mal eine Besserung der Krankheit unter dem Gebrauch dieser Quellen beobachtet haben. Freilich ist diese Besserung nicht von Bestand und nicht selten überdauert sie die Cur nur ganz kurze Zeit. Es soll aber auch nicht geleugnet werden, dass ab und zu auch ein Fall vorkommt, der durch die Karlsbader Quellen nicht gebessert wird, denn diese sind eben auch nicht unfehlbar, so wenig wie irgend ein anderes bis jetzt bekanntes Arzneimittel.

Milchsäure ist von Cantani in der Absicht empfohlen worden, dem Diabetiker statt des Zuckers, welcher ungenutzt seinen Organismus verlässt, dessen Umsetzungsproduct zuzuführen. Bei der Besprechung der Theorieen des Diabetes (S. 203 ff.) habe ich schon der Möglichkeit gedacht, dass die normaler Weise im Darme stattfindende Umwandelung des Zuckers in Milchsäure gehindert sei, und auseinandergesetzt, wie in solchen Fällen ein Nutzen von dieser Säure erwartet werden könne.[1]) Man kann sich von ihr keinen Einfluss

1) Cantani selbst weicht übrigens in der Auffassung der Krankheit und Begründung seiner therapeutischen Vorschläge von der hier von mir gegebenen

auf den krankhaften Vorgang selbst, oder auf dessen Ursachen versprechen und deswegen kann sie nur aus Missverständniss für ein wirkliches Heilmittel der Zuckerharnruhr ausgegeben werden, wohl aber ist sie vom theoretischen Standpunkte aus als das vorzüglichste, oder eigentlich als das einzig richtige Ersatzmittel des Zuckers zu betrachten. Die Zuckerausscheidung wird durch die Milchsäure in keiner Weise verändert, die Patienten haben aber von der Milchsäure denselben Vortheil, welchen der Gesunde von der Stärke und dem Zucker hat, ohne die schädlichen Symptome, zu welchen die Anwesenheit von abnorm viel Zucker im Blut Anlass gibt, mit in den Kauf zu nehmen. Sie können an Gewicht zunehmen, kräftiger werden u. s. w. und wenn sie zu derjenigen Klasse gehören, bei welchen unter ausschliesslicher animalischer Nahrung der Zucker aus dem Harn verschwindet, so kann die Krankheit durch den gleichzeitigen Gebrauch von Milchsäure ganz zum Schweigen gebracht werden und ein vollständiges Wohlbefinden ohne übermässig gesteigerte Nahrungszufuhr eintreten. In dieser Weise sind die günstigen Erfolge zu erklären, welche Cantani selbst, sowie Balfour und Foster beobachtet haben und ebenso ist es begreiflich, wenn Andere, wie Ogle, Seegen, Külz, Popoff (der milchsaures Eisen anwandte), keinen Einfluss auf die Zuckerausscheidung wahrnehmen konnten, da diese ja nicht von der Milchsäure, sondern von der Beschaffenheit der Nahrung und der Natur des Einzelfalles abhängt. — Nach Cantani soll man etwa 5—10 Gramm der Säure in 250—300 Gramm Wasser täglich nehmen lassen. Grössere Mengen bewirken leicht Durchfall und in einzelnen Fällen hat man nach dem längeren Gebrauch derselben („rheumatische“) Schmerzen in den Gelenken auftreten sehen, welche mit dem Aussetzen des Mittels schnell verschwanden (vgl. Bd. XIII. 1. S. 27). — Aus ähnlichen Gründen, wie die, welche für die Milchsäure geltend gemacht worden sind, lassen sich die, bisher zu diesem Zweck nicht angewandten Fettsäuren der gewöhnlichen Nahrungsfette, die Olein-, Palmitin-, Stearin-, Buttersäure u. s. w. empfehlen. Die Fette (Glyceride) selbst enthalten ja ausser diesen Fettsäuren noch Glycerin, welches im Darm durch den Einfluss des Bauch-

wesentlich ab. Er verlegt nämlich aus mir unbekannten Gründen die Bildung der Milchsäure in die Leber und will diesem Organ, durch dessen Erkrankung die Umwandelung des Zuckers verhindert werde, durch Entziehung des Zuckers und Zufuhr von Milchsäure die Thätigkeit ersparen, ihm Ruhe verschaffen und dadurch Heilung herbeiführen. Da die Leber sicher noch mehr zu thun hat, als den Zucker (in Milchsäure?) umzuwandeln, so wird die Absicht, ihr durch Entziehung des Zuckers Ruhe zu verschaffen, schwerlich erreicht.

speichels frei wird und in der Leber in Glycogen übergeht, sie müssen also in gewissen (früher schon bezeichneten S. 206 ff.) Fällen schaden. Sie ganz der Nahrung zu entziehen, wird schwerlich angehen, wohl aber kann man ihre Zufuhr beschränken und sie theilweise durch die Fettsäuren ersetzen. Denn es ist durch Radziejewski[1]) nachgewiesen worden, dass man Thiere durch Fütterung mit fettfreiem Fleisch und Seifen mästen kann, dass sie dabei Fett ansetzen, indem sie das zur Bildung derselben nöthige Glycerin von anderwärts, sei es aus dem genossenen Fleisch oder aus dem Körper selbst, beziehen oder erst bilden. Indem man also dem Diabetiker, welchem das Glycerin schädlich ist, Fettsäuren zuführt (natürlich neben Fleisch), verschafft man ihm die Vortheile des Fettes ohne seine Nachtheile, gerade so wie man ihm den Zucker vortheilhaft durch die Milchsäure ersetzt. Geradezu indicirt wären die Fettsäuren in allen Fällen, in denen das Pankreas entartet ist (S. 144). Ein Heilmittel der Krankheit aber darf man in ihnen ebensowenig wie in der Milchsäure finden wollen.

Es ist hier der Ort, daran zu erinnern, dass der Leberthran in älterer und neuerer Zeit oft (Thompson, Hogg, Babington, Salomon[2])) mit Nutzen bei Diabetes angewendet und selbst als Heilmittel desselben gerühmt wurde. Derselbe enthält neben den Glyceriden noch freie Fettsäuren in ansehnlicher Menge und gerade diesen schreibt Buchheim[3]) neuerdings die gegenüber anderen Fetten weit grössere Wirksamkeit des Leberthrans in den verschiedenen Krankheitszuständen zu. Beim Diabetes, wo die Einführung der Glyceride als Arzeneimittel überflüssig ist und schädlich werden kann, verdienen die reinen Fettsäuren für sich allein jedenfalls den Vorzug.

Ich habe theils den Leberthran, theils reine Fettsäuren in Form von Seife (Rp. Sapon. medic. 9, Muclg. gutt. nonnull. ut f. pil. 60. 3 mal täglich 4—5 Stück zu nehmen) in zwei Fällen angewandt, die sich jedoch zu einer strengen Controle nicht eigneten, weil keine genaue Regulirung der täglichen Diät nach Menge und Beschaffenheit stattfinden konnte. In dem einen Fall wurde nur constatirt, dass bei vorwiegender Fleischdiät in beliebiger Menge unter gleichzeitigem Gebrauch von täglich 1—2 Esslöffeln Leberthrans und 12 jener Pillen die Zuckerausscheidung auf nahezu derselben Höhe blieb, wie ohne Leberthran und Pillen bei derselben Art der Ernährung, aber das Körpergewicht ziemlich schnell stieg (nämlich in 14 Tagen um 22 Loth).

1) Virchow's Archiv XLIII. S. 268. Vgl. auch Kühne, Lehrb. der physiol. Chemie S. 377.

2) Med. Centralztg. 1857. 25. Novbr.

3) Archiv f. exper. Pathol. und Pharmakol. III. S. 118.

In dem zweiten ambulatorisch in der Poliklinik behandelten Falle wurden nur die Seifenpillen (12—15 täglich) angewandt, von deren Gebrauch Pat. Anfangs eine Abnahme des Durstes und Hungers ableiten zu können glaubte. Verdauungsstörungen sind trotz mehrwöchentlicher Anwendung derselben nicht eingetreten.

Um ein richtig begründetes Urtheil über den praktischen Werth der Fettsäuren zu gewinnen, müsste man Diabetikern die Fette ganz entziehen oder auf eine geringe, genau gekannte Menge täglich beschränken neben einer auch im Uebrigen stetig gleichbleibenden Diät und dann nach einer genügend langen Vorbereitungszeit zu dieser Nahrung die Fettsäuren geben, um den Einfluss derselben auf Ernährung, Körpergewicht und Leistungsfähigkeit zu erkennen. Oder man müsste bei Patienten, welche bei einer nur aus Eiweiss und Fett (nebst Extractivstoffen, Salzen und Wasser) bestehenden Nahrung Zucker ausscheiden, das Fett ganz oder zum Theil durch Fettsäuren ersetzen und das Verhalten der Zuckerausscheidung dabei prüfen. Beides stösst in der Praxis natürlich auf grosse Hindernisse.

Auch das Glycerin ist von Schultzen nicht als Heilmittel des Diabetes sondern als Ersatzmittel für Zucker empfohlen worden, freilich auf Grundlage der falschen, oder mindestens ganz unerwiesenen Theorie, dass der Zucker bei Gesunden in Glycerin und Glycerinaldehyd zerlegt werde (vgl. S. 201 Anm.). Schultzen's Vorschlag ist aber, auch abgesehen von seiner Theorie, mindestens überflüssig, denn was er beabsichtigt, wird durch die Zufuhr von Fett schon erreicht. Es ist auffallend, dass er dies ganz ausser Acht gelassen hat und noch auffallender, dass seine Angaben einen so lebhaften Streit über den Werth oder Unwerth des Glycerins hervorgerufen haben, während man über den Werth der Fette bisher nicht den leisesten Zweifel erhoben, sondern sie allgemein für sehr zuträglich gehalten hat. Es ist ein offenbarer Widerspruch, die Fette für unschädlich oder gar für nützlich, das Glycerin aber für nachtheilig zu erklären und umgekehrt. Ich habe die Fette, eben wegen ihres Glyceringehaltes, schon oben (S. 234) nicht für ein ganz unschädliches, sondern nur für ein bedingt zulässiges Nahrungsmittel erklärt, welches zu gestatten die Noth gebietet, da es sich nicht ohne grösseren Schaden entziehen lässt. Es ist ganz sicher, dass viele Diabetiker Fett ohne Schaden und sogar mit Nutzen für ihre Ernährung geniessen, weil sie eben eine gewisse Menge von Kohlehydraten assimiliren können. Bei solchen Patienten wird auch Glycerin bis zu einer gewissen Grenze ohne Einfluss auf die Zuckerausscheidung bleiben und, wenn man ihnen das Fett ganz aus der Nahrung entzöge, so

würden sie noch grössere Mengen vertragen können. Sie werden auch vielleicht grössere Mengen von Glycerin als von Zucker vertragen können, da anzunehmen ist, dass immer 2 Moleküle Glycerin ($C_3H_8O_3$) zusammentreten müssen, um 1 Molekül Zucker ($C_6H_{12}O_6$) oder Glycogen ($C_6H_{10}O_5$) zu bilden. So sind wohl jene zwar selten, aber doch sicher vorkommenden Fälle, wie sie Schultzen, (Harnack), Foster, van Traa beobachteten, zu erklären, in denen Glycerin sich weniger schädlich als andere Kohlehydrate erwies, indem unter seinem Gebrauch die Zuckerausscheidung nicht nur nicht zu- sondern sogar abnahm. Mir selbst ist ebenfalls ein Fall bekannt, in welchem vegetabilische Nahrung den Zuckergehalt des Harns vermehrte, Glycerin aber nicht. Insofern also könnte man dem Glycerin, als dem weniger schädlichen Stoffe einen Vorzug vor dem Zucker einräumen und könnte dies in manchen Fällen in der Praxis verwerthen, namentlich um Patienten, die ungern alle Süssigkeiten entbehren, den Genuss derselben zu verschaffen. Doch wird es auch in dieser Beziehung wohl von dem Mannit übertroffen (S. 238) und in allen sonstigen Beziehungen wird man sich an demjenigen Glycerin, welches mit dem Fett den Patienten zugeführt wird, genügen lassen müssen. Demnach hat das Mittel für die Therapie des Diabetes so gut wie gar keine Bedeutung. Will man es in Fällen der bezeichneten Art d. h. bei Patienten, welche noch nicht jede Fähigkeit Kohlehydrate zu assimiliren verloren haben, als Kraftquelle an Stelle des Zuckers geben, so empfiehlt es sich, ihm etwas Opiumtinctur hinzuzusetzen, da es in etwas grösseren Mengen leicht Durchfälle erzeugt.

Die Vermuthung, dass abnorme Gährungsvorgänge der Zuckerharnruhr zu Grunde liegen können, hat wie früher (Berndt, Hufeland, Corneliani u. s. w.) zur Empfehlung des Creosots, so neuerdings Ebstein und Jul. Müller zur Anwendung der Carbolsäure veranlasst. Wiewohl diese Vermuthung gar nicht begründet und wenig wahrscheinlich ist, so hat doch die Carbolsäure schon in der kurzen Zeit, seitdem sie in die Behandlung des Diabetes eingeführt ist, einige Erfolge aufzuweisen. Ausser Ebstein und Müller haben Kraussold und Boese einen, wenn auch geringen Nutzen von ihrem Gebrauch beobachtet, während sie freilich in anderen Fällen von Ebstein und Müller selbst, von Diehl und van Traa ganz im Stich liess. Jedenfalls scheint sie weiterer Versuche werth zu sein. Dass die gährungswidrige Eigenschaft der Carbolsäure nicht in Betracht kommt, geht auch aus dem Umstand hervor, dass die Salicylsäure nach einer späteren Mittheilung von Ebstein ganz unwirksam ist. Das Gegenstück zu dieser Methode bilden die älteren

Versuche mit Hefe (s. S. 234) und die neuere Beobachtung Kussmaul's, welcher nach Einspritzung von Diastase in das Blut (nicht aber in das Unterhautzellgewebe) die Zuckermenge des Urins abnehmen sah.

Arsenik wurde früher schon von Berndt und in neuerer Zeit von Devergie, sowie von Leube empfohlen, von Letzterem mit Rücksicht auf die durch Saikowsky nachgewiesene Abnahme des Glycogens in den Lebern mit Arsen vergifteter Thiere. In einer Anzahl von Fällen hat das Mittel die Zuckerausscheidung in der That vermindert, in anderen dagegen nicht, ohne dass sich der Grund dieser verschiedenen Wirkung angeben lässt.

Nach Jodtinctur, täglich zu 20—30 Tropfen gegeben, hat Seegen in 3 Fällen ein vollständiges Verschwinden des Zuckers im Urin beobachtet, der mit dem Aussetzen derselben sofort wieder auftrat. Jodkalium ist früher schon öfters gegen Diabetes gerühmt, aber, wie so viele andere Mittel, wieder verlassen worden.

Von dem Chinin (0,4—2 Grm. Ch. muriat. täglich) sah Blumenthal in einem Fall, welcher dem Codein, der Gerbsäure und anderen Mitteln widerstanden hatte, einen auffallend günstigen Erfolg. Auch Diehl sah unter Chiningebrauch in 2 Fällen die Zuckerausscheidung beträchtlich herabgehen. Im Anschluss hieran mag erwähnt werden, dass Carlatti[1]) einen Diabetes durch Eucalyptol geheilt haben will.

Endlich sind seit langer Zeit die Eisenpräparate theils als specifische Mittel (so besonders das phosphorsaure Eisen nach Venables), theils im Allgemeinen zur Besserung der Blutbeschaffenheit und zur Hebung der Ernährung empfohlen worden. —

Wenn wir Alles über die Behandlung Gesagte zusammenfassen, so ergibt sich, dass man in jedem Falle von Diabetes zunächst die Ernährung nach den oben angegebenen Grundsätzen einzurichten hat und so lange die angeordnete Diät zur Niederhaltung der Symptome ausreicht und gut ertragen wird, ferner so lange der Kräftezustand nicht sehr gelitten hat, von allen Arzeneimitteln Abstand nehmen kann. Am besten wird man Perioden mit strengerer und ganz strenger Diät und solche mit weniger beschränkter Auswahl der Nahrungsmittel mit einander abwechseln lassen. In den Zeiten der strengsten Beschränkung wird sich die Verabreichung von Milchsäure und Fettsäuren zur Deckung des Ausfalls an Nährstoffen empfehlen. Demnächst kann während des Sommers eine mehrwöchentliche Cur in Karlsbad, Neuenahr, Vichy gebraucht werden, welche den Patienten

---

1) Schmidt's Jahrb. 1873. CLVII. S. 235.

neben dem wohlthätigen Einfluss der Quellen noch die Vortheile des Aufenthalts in frischer Luft, Entziehung von Aufregungen u. dgl. bietet. Sobald die Diät allein ihre Wirkung versagt, oder aus irgend einem Grunde in ihrer ganzen Strenge nicht aufrecht erhalten werden kann, ist eines der angeführten Mittel zu versuchen und zwar als das sicherste Opium, oder eines seiner Präparate, namentlich Morphium, dann Chinin, Carbolsäure, Arsenik, oder welchem man sonst den Vorzug geben will.

Eine besondere Berücksichtigung erheischen stets die Verdauungsorgane, deren Störung je nach den besonderen Umständen durch den Gebrauch der Alkalien, oder bitterer und adstringirender Mittel zu bekämpfen ist. Wenn sich ein Verfall der Kräfte bemerklich macht, so können tonisirende Mittel (Eisen und China) in Anwendung gezogen werden.

Die Complicationen erfordern ebenfalls, so weit es mit ihrer sonstigen Behandlung sich vereinigen lässt, die möglichste Rücksichtnahme auf die Diät. Besonders zu erwähnen ist, dass die Mundaffectionen, namentlich die Caries der Zähne durch den Gebrauch alkalischer Mundwässer (Auflösungen von kohlensaurem Natron, Kalkwasser, schwache Seifenlösungen) zu verhüten und zu bekämpfen sind, sowie dass nach der Ansicht mancher Chirurgen Operationen bei Diabetikern nur im äussersten Nothfall und mit besonderer Vorsicht wegen der leicht eintretenden Gangrän ausgeführt werden sollen.[1])

---

1) Vgl. Verneuil, Gaz. des hôpit. 1866. No. 143 ff. und Union méd. 1866. No. 142.

DIABETES INSIPIDUS.

Die ältere Literatur bis auf Thomas Willis und auch ein grosser Theil der späteren Literatur fällt mit derjenigen über Diabetes mellitus zusammen, auf welche deshalb verwiesen wird.

Sauvages, Nosol. methodica. Amstelodami 1763. III. p. 184. — Michaelis Ettmulleri opera omnia. Lugduni 1687. pars secund. p. 188. — Joannes Oosterdyk Schacht, Institutiones med. pract. 1767. p. 246. — Haller, Elementa physiol. corp. humani. Laus. 1778. VII. Diabetes. — R. A. Vogel, Academicae praelectiones de cognoscendis et curandis corporis hum. affectibus. Goett. 1772. p. 279 f. — W. Cullen, Anfangsgründe der pract. Arzneikunst. Aus dem Englischen. Leipzig 1789. S. 566 ff. — M. Troja, Ueber die Krankheiten der Nieren. Aus d. Ital. 1788. S. 205. — P. Frank, De curandis hominum morbis epitome. 1792. Classis V. § 479. — W. Prout, Inquiry into the nature and treatment of diabetes etc. II. edit. London 1825. p. 187 ff. — R. Willis, Urinary diseases and their treatment. London 1838. Deutsch 1841. S. 28 ff. — L. U. Lacombe, L'Expérience. Journ. de méd. et de chir. 1841. p. 203 und De la Polydipsie. Paris 1841. — C. Novellis (Giornale di Torino), Schmidt's Jahrb. LII. 1846. S. 308. — Voigt (Schweiz. Cantonztschr.), Schmidt's Jahrb. 1847. LIII. S. 295. — Fleury, Arch. gén. de méd. 1848 Mai. — Falck, Beiträge zur Lehre von der einfachen Polyurie. Deutsche Klinik 1853. Nr. 41. — Bernard, Union méd. 1853. p. 153. — C. Weber, Ueber D. insip. Diss. Würzburg 1854. — C. Baudin, De la polydipsie et quelques mots sur la polyurie. Thèse. Paris 1855. — Poggiale, Gaz. méd. de Paris 1854. No. 33. — Trousseau, Union méd. 1855. No. 18 und Clinique méd. Deutsch 1868. II. S. 748 ff. — Th. Neuffer, Ueber D. ins. Diss. Tübingen 1856. – Edm. Neuschler, Beiträge zur Kenntniss der einfachen und der zuckerführenden Harnruhr. Diss. Tübingen 1861. — Al. Andersohn, Beiträge zur Kenntniss der nicht zuckerführenden Harnruhr. Diss. Dorpat 1862. — Landouzy, Clinique de l'hôtel Dieu de Reims. Paris 1862. S. 13. — Fischer, Arch. gén. de méd. 1862. II. p. 418. — Magnant, Du Diab. insip. Thèse. Strassburg 1862. — Kiener, Essai sur la physiologie de la polyurie. Strassburg 1865. — E. Leyden, Ein Fall von D. insip. Berliner klin. Wochenschrift 1865. Nr. 37. — Lasègue, De l'état actuel de nos connaissances sur la polyurie. Arch. gén. de méd. 1866. II. — Maumené, Sur le D. non sucré. Comptes rendus 1866. LVII. p. 989. — Kien, De l'hydrurie. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1866. p. 163 ff. — Crapart, De la polyurie. Thèse. Paris 1866. — Roger, Polydipsie chez les enfants. Journ. de méd. et de chir. prat. 1866. p. 138. — Reith, Polydipsia. Treatment by large doses of valeriana. Improvement. Med. Times and Gaz. 1866. I. p. 209. — F. Mosler, 1) Ueber Harnanalyse von D. insip. Inosurie mit Hydrurie. Virch. Arch. XLIII. S. 229. 2) Neuropathische Entstehung der einfachen Harnruhr (Hydrurie) etc. Daselbst LVI. S. 44. — Lancereaux, De la polyurie. Thèse. Paris 1869. — Bemiss, Polyurie s. Virchow's und Hirsch's Jahresber. 1869. II. S. 259. — Bourdon, Polyurie simple

avec anthrax. Gaz. des hôpitaux 1869. No. 76. — F. Strauss, Die einfache zuckerlose Harnruhr. Tübingen 1870. — A. Pribram, Untersuchungen über die zuckerlose Harnruhr. Prager Vierteljahrschrift 1871. CXIII. S. 1. — Külz, s. Diab. mell. — Guéneau de Mussy, Etudes sur le traitement de la polyurie. Gaz. des hôp. 1871. No. 98. — Bradbury, Case of D. ins. rapid improvement under the use of Valeriana. The Lancet 1872. I. No. 2. — Massot, Note sur un cas de tumeur cérébrale avec polyurie. Lyon méd. 1872. No. 15. — F. Bürger, s. Diab. mell. — W. Ebstein, Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes insip. zu Erkrankungen des Nervensystems. Deutsches Arch. f. klin. Med. XI. S. 344. — E. Schlesinger, Zur Kenntniss des D. ins. Diss. Berlin 1874. — W. H. Dickinson, Diseases on the kidney etc. I. London 1875. p. 180. — H. A. H. van der Heyden, Diab. ins. Diss. Leiden 1875.

Einleitung und geschichtliche Uebersicht.

Man bezeichnet als Diabetes insipidus oder Polyurie (Hyperuresis, Urinae profluxio, Polydipsie, einfache oder zuckerlose Harnruhr) jede länger dauernde, krankhaft vermehrte Absonderung eines nicht zuckerhaltigen Urins, welche durch keine tiefere Structurveränderung der Nieren verursacht ist und entweder die einzige oder doch die hervorstechendste und primäre Krankheitserscheinung bildet.

Ehe das Vorkommen eines zuckerhaltigen Urins entdeckt war, also bis auf Thomas Willis (1670), konnte natürlich von einer Unterscheidung des Diabetes in einen mellitus und insipidus keine Rede sein, die Aerzte fassten alle Zustände einer andauernd vermehrten Harnabsonderung als Diabetes zusammen, wiewohl ihnen die Verschiedenheiten in dem Verlauf und den Ausgängen dieser Zustände nicht unbekannt waren. Auch noch lange Zeit nach Th. Willis wurde eine Unterscheidung verschiedener Formen von Diabetes je nach dem Vorhandensein oder Fehlen des Zuckers im Urin nicht gemacht, theils weil seine Entdeckung bei den Aerzten schwer Eingang fand, theils weil sie die Tragweite derselben, die Bedeutung des Zuckers für den Organismus, nicht zu schätzen wussten. Entweder wurde nach wie vor nur von einem Diabetes gesprochen, oder man theilte ihn ein in einen Diabetes verus, bei dem das Getränk, wie man sich dachte, unverändert durch den Körper gehen und ausgeschieden werden sollte, und einen Diabetes spurius, bei welchem eine Verflüssigung der Körperbestandtheile statthaben und der Urin deshalb an Menge diejenige des Getränks übertreffen sollte. Diese von Ettmüller (um 1680) herrührende Eintheilung nach den vermeintlichen Unterschieden in dem Verhältniss des aufgenommenen und mit dem Urin ausgeschiedenen Wassers wurde fast ein Jahrhundert lang von den angesehensten ärztlichen Schriftstellern (Borsieri,

R. A. Vogel, Trnka de Krzowitz, Oosterdick-Schacht u. A.) beibehalten, das Vorkommen von Zucker im Urin wurde gar nicht berücksichtigt oder als ganz nebensächlich betrachtet. Von Manchen (Borsieri, Trnka de Krzowitz, Darwin[1])) wurde noch ein Diabetes chylosus unterschieden, indem sie sich unter Umständen ein Abfliessen von Chylus mit dem Urin vorstellten und hierauf auch wohl den süssen Geschmack desselben zurückführten.

Der Erste, welcher um die Mitte des XVIII. Jahrhunderts die Entleerung eines süssen (zuckerführenden) Urins als eine besondere Form von Diabetes (D. anglicus) aufstellte, war Sauvages, der aber auch noch einen Diabetes mit stärkerer Ausscheidung, als Aufnahme von Wasser (D. legitimus Arretaei) und ausserdem noch 5 ziemlich willkürlich angenommene Formen (D. hystericus, D. artificialis, welcher von Malpighi bei Hunden durch Unterbindung der Milzvenen erzeugt sein soll, D. a vino, D. arthriticus, D. febricosus) unterscheidet. Erst gegen das Ende des XVIII. Jahrhunderts wurde von Cullen und namentlich von P. Frank der Zuckergehalt des Harns zum alleinigen Eintheilungsprincip genommen und der Diabetes in einen mellitus (von jetzt an auch wohl verus genannt) und insipidus (spurius) eingetheilt. Seitdem haben sich diese beiden Formen in der Pathologie vollständig eingebürgert, aber ihr Zusammenhang ist im Laufe der Zeit sehr gelockert worden. Denn die zahlreichen in diesem Jahrhundert aufgenommenen Forschungen haben zu der Ueberzeugung geführt, dass der Diabetes mellitus eine Ernährungsstörung besonderer Art ist und eine für sich bestehende, mit einem bestimmten Symptomencomplex verlaufende Krankheit darstellt, während über die Stellung, welche dem Diabetes insipidus in dem pathologischen System anzuweisen ist, noch viele Zweifel herrschen und zwar deswegen, weil unter dieser Benennung verschiedene Zustände zusammengefasst werden, Zustände, welche weder in ihrer Entstehung, noch in ihrer Erscheinung sich vollständig gleichen, noch auch immer dieselben anatomischen Grundlagen haben.

Rob. Willis, ein Landsmann seines gleichnamigen, 150 Jahre älteren Vorgängers, hat darauf hingewiesen, dass bei einer Vermehrung der Harnmenge im Ganzen sich die festen Bestandtheile des Harns sehr verschieden verhalten können, dass namentlich der Harnstoff bald in normaler, bald in abnorm grosser oder geringer Menge ausgeschieden werden könne, und er hat daraufhin verschiedene Formen von Polyurie aufgestellt, nämlich die Hydrurie, bei

1) Vgl. Salomon, Geschichte der Glycosurie l. c. S. 560.

welcher nur die Wasserabsonderung vermehrt ist, die Azoturie, bei welcher übermässig viel, und die Anazoturie, bei welcher abnorm wenig oder gar kein Harnstoff entleert wird. Diese Eintheilung ist von Manchen ganz unverändert oder höchstens mit veränderten Benennungen, von Andern nur zum Theil angenommen worden, insbesondere hat J. Vogel die Hydrurie im Sinne von R. Willis beibehalten, aber ihr den Diabetes insipidus im engern Sinne gegenübergestellt, welcher durch eine Vermehrung der festen Harnbestandtheile und zwar aller oder nur einzelner charakterisirt ist, eine Eintheilung, welche auch von neueren französischen Autoren (Kiener, Kien) angenommen wurde. Vom rein theoretischen Standpunkt aus möchte diese Eintheilung allenfalls berechtigt erscheinen, ja es möchte auch nur ganz consequent erscheinen, wenn, wie es auch schon geschehen ist, der Diabetes im engeren Sinne noch weiter in verschiedene Arten zerlegt würde, je nach dem besonderen Bestandtheil, welcher gerade vermehrt ist, also nicht blos in eine Azoturie und Anazoturie, wie Willis wollte, sondern in eine Polyurie mit Vermehrung des Farbstoffs, der Phosphorsäure (Phosphaturie), Oxalsäure (Oxalurie) etc. Allein dies ist ein Schematismus, durch welchen die Pathologie nur um eine Anzahl leerer Rubriken mit Krankheitsnamen, aber ohne dazu gehörige Krankheiten bereichert wird. Nicht als ob keine solche abnorme Vermehrung aller oder einzelner Harnbestandtheile in Wirklichkeit vorkäme, im Gegentheil, wir wissen, dass alle diese Bestandtheile unter Umständen sehr erheblich vermehrt (und ebenso auch vermindert) sind, ja wir können selbst einzelne Störungen, gewisse krankhafte Erscheinungen mit solchen veränderten Ausscheidungsverhältnissen in Zusammenhang bringen, — aber aus diesen Veränderungen lassen sich keine besonderen, gut abgegrenzten und immer wieder zu erkennenden Krankheitsbilder entwerfen, weil sie nur Theilerscheinungen anderer, mehr oder minder gut gekannter Krankheitsprocesse bilden, oder weil sie in dem übrigen Symptomencomplex verschwinden. Die Azoturie, Oxalurie, Phosphaturie etc. sind Symptome, deren Auffindung und Berücksichtigung in vielen Fällen sehr werthvoll sein kann, aber der Begriff bestimmter Krankheiten lässt sich mit ihnen bislang nicht verbinden, sowenig wie man heutzutage unter Albuminurie eine bestimmte Krankheit versteht. Eben so wenig lässt sich der Diabetes insipidus im Sinne Vogel's als besondere Krankheitsform abgrenzen und von der Hydrurie trennen, denn es ist keineswegs nachgewiesen, dass jede dieser Arten für sich allein auftritt und verläuft, im Gegentheil, scheint das Verhältniss der festen Bestandtheile

in jedem einzelnen Falle sehr wechseln zu können und es ist deswegen unmöglich jeder dieser Arten einen besonderen charakteristischen Symptomencomplex beizulegen.

Wir sehen also von einer Theilung der Polyurie, so weit sie als ein mehr selbstständiges Leiden auftritt, in Unterarten ab, ohne deswegen zu leugnen, dass Verschiedenheiten in den Mengenverhältnissen der einzelnen Harnbestandtheile vorkommen, wir ziehen jedoch für das mehr selbstständige Leiden den Namen Diabetes insipidus vor, um es von anderen Zuständen, die mit vermehrter Harnabsonderung einhergehehen, zu trennen.

Solcher anderer Zustände gibt es bekanntlich eine ganze Anzahl und es kommt daher darauf an, diese bei der Begriffsbestimmung der uns hier beschäftigenden Krankheit, wie wir es oben gethan haben, auszuscheiden. Was zurückbleibt, müssen wir für jetzt dem Diabetes insipidus einreihen, einer spätern Zeit es überlassend, sein Gebiet noch weiter einzuschränken, in dem Maasse, als die Abhängigkeit des charakteristischen Symptoms dieser Gruppe, der vermehrten Harnabsonderung, in ätiologischer oder anatomischer Beziehung weiter aufgeklärt werden wird.

Indem wir zunächst nur eine krankhafte Vermehrung der Harnabsonderung als Diabetes bezeichnen, so haben wir damit jene Vermehrung von ihm ausgeschlossen, welche durch übermässige Aufnahme von Flüssigkeiten, durch den Gebrauch harntreibender Mittel oder durch Beschränkung des durch Haut und Lungen stattfindenden Wasserverlustes hervorgerufen wird; denn alle diese Umstände vermehren auch beim Gesunden die Harnmenge über das gewöhnliche Maass. Aus demselben Grunde gehört auch jene kürzere oder längere Zeit anhaltende Zunahme der Harnabsonderung, welche bei der Aufsaugung wässeriger Ergüsse eintritt, nicht zum Diabetes, weil es sich auch hier geradeso, wie bei vermehrter Wasserzufuhr von Aussen um einen rein physiologischen Vorgang, um eine Entlastung des durch die aufgesogene Flüssigkeit abnorm gefüllten Gefässsystems, handelt und weil überdies hier die Zunahme der Harnabsonderung nicht das primäre Symptom ist, sondern eine Rückbildungserscheinung anderweitiger Krankheitszustände. Auf ähnlichen Vorgängen beruht ferner, wenigstens zum Theil wohl, diejenige Harnvermehrung, welche gar nicht selten in der Reconvalescenz fieberhafter Krankheiten beobachtet wird. Hier kommt zuvörderst in Betracht, dass während des Fiebers sehr häufig eine ungenügende Ausscheidung des Harnstoffs durch die Nieren und in Folge davon eine Anhäufu

desselben stattfindet, deren sich der Körper nach dem Aufhören des Fiebers entledigt, womit wegen der specifisch diuretischen Wirkung des Harnstoffs zugleich eine stärkere Wasserausscheidung durch die Nieren verbunden ist. Die harntreibende Wirkung des Harnstoffs wird noch unterstützt durch das Chlornatrium, welches bekanntlich während des Fieberzustandes nur in ganz geringen Mengen im Harn vorhanden ist, in der Reconvalescenz dagegen hauptsächlich in Folge der stärkeren Zufuhr mit der Nahrung beträchtlich zunimmt (Salkowski[1]). Dann ist die in der Reconvalescenz vorhandene Hydrämie (Hypalbuminose des Blutes) von Einfluss auf die stärkere Harnabsonderung und endlich beruht die stärkere Wasserabsonderung vielleicht noch darauf, dass während des Fiebers eine Zurückhaltung von Wasser im Körper stattfindet (Leyden, Botkin), welches nach dem Aufhören desselben mit der stärkeren Thätigkeit der Nieren entfernt wird, sowie darauf, dass nicht stickstoffhaltiges Material (Fett), welches im Fieber aus dem Zerfall des Eiweisses entsteht und sich anhäuft, später oxydirt wird und die Wassermenge des Körpers vermehrt[2]).

Dass die Zunahme der Harnabsonderung, wie sie als Symptom gewisser Nierenkrankheiten bald kürzere, bald längere Zeit beobachtet wird, nicht zu dem Diabetes insipidus gehört, ist nach dem oben Gesagten selbstverständlich. Früher, als die anatomischen Veränderungen der Nieren weniger gekannt und der Diagnose zugänglich waren, ist ohne Zweifel sehr häufig eine durch ein chronisches Nierenleiden bewirkte Polyurie als Diabetes insipidus betrachtet worden, wie auch aus manchen Angaben über den Leichenbefund bei demselben hervorgeht.

Ebenso ist es selbstverständlich, dass die kurz dauernde Zunahme der Harnmenge, welche nicht selten bei Hysterie, oder anderen Nervenkrankheiten als Theilerscheinung von untergeordneter Bedeutung in dem anderweitigen Symptomencomplex auftritt, gewöhnlich nicht zu dem Diabetes insipidus zu rechnen ist. Hier aber verwischen sich allerdings leicht die Grenzen und wenn das Symptom der Polyurie durch seine Intensität und Dauer, durch Folgezustände, wie vermehrten Durst u. dgl., sich mehr in den Vordergrund drängt, so pflegt man es eben schon als Diabetes insipidus zu bezeichnen, zumal da man in neuerer Zeit auf den Zusammenhang des letzteren,

1) Virchow's Archiv LIII. S. 209.

2) Vgl. über alle diese Punkte: Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Process etc. 1873. S. 92—117.

ebenso wie des Diabetes mellitus, mit Affectionen des Nervensystems besonders aufmerksam geworden und geneigt ist, den Diabetes insipidus überhaupt als eine Nervenkrankheit aufzufassen.

Endlich ist noch des Verhältnisses des Diabetes insipidus zur Polydipsie Erwähnung zu thun. Lacombe und nach ihm eine Anzahl französischer Aerzte (Baudin, Magnant) betrachten als den Ausgangspunkt aller Erscheinungen in dem Symptomencomplex des Diabetes insipidus eine abnorme Steigerung des Durstgefühls, welche zur Aufnahme übermässiger Wassermengen und deren Ausscheidung durch die Nieren führe. Es wird später nachgewiesen werden, dass diese Auffassung wenigstens für die Mehrzahl der Fälle eine unrichtige ist. Es ist allerdings nicht unmöglich, dass es eine primäre Polydipsie als Folge einer Störung in den das Durstgefühl vermittelnden Nervenapparaten, deren peripherische Bahnen nach Romberg[1]) in den Schlundästen des Vagus verlaufen, gibt; für derartige jedenfalls ungemein seltene Fälle mag die Bezeichnung Polydipsie aufbewahrt bleiben, während sie für die an Zahl bei Weitem häufigeren Fälle, in denen der Durst ganz unzweifelhaft erst als Folge der gesteigerten Nierenthätigkeit auftritt, ungerechtfertigt ist.

Aetiologie und Pathogenese.

Ueber die Häufigkeit des Diabetes insipidus im Vergleich zu anderen Krankheiten und Todesursachen liegen keine brauchbaren statistischen Angaben vor, denn bei der gewöhnlich langen Dauer des Leidens, welche eine Verfolgung des Einzelfalles bis an's Ende erschwert und dem im Ganzen nicht häufigen tödtlichen Ausgang ist es nicht leicht, das Verhältniss desselben zur gesammten Morbilität und Mortalität festzustellen. Es lässt sich nur ganz im Allgemeinen angeben, dass Diabetes insipidus nicht zu den häufig vorkommenden, aber auch nicht zu den allerseltensten Krankheiten gehört[2]).

Das Lebensalter scheint einigen Einfluss auf das Vorkommen der Krankheit zu haben, denn sie wird im jugendlichen und mittleren Alter entschieden häufiger, als in vorgerückteren Jahren beobachtet. Schon unmittelbar nach der Geburt soll die Krankheit vorgekommen sein (Dickinson). Ueber die genauere Vertheilung auf die einzel-

1) Lehrb. der Nervenkrankh. I. S. 123 und Klin. Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. S. 8.

2) Nur von Forget (Résumé clinique de juillet 1842 à juillet 1844 nach Strauss l. c. S. 52) liegt eine Angabe vor, wonach er unter 1006 Kranken aller Art 3 Fälle von „Polydipsie“ gefunden hat.

nen Lebensabschnitte zeigen die drei hier folgenden von Roberts[1]) aus 70, von Strauss aus 85 und von van der Heijden aus 87 Fällen, in denen das Lebensalter angegeben ist, zusammengestellten Tabellen:

	Roberts:	Strauss:	van der Heijden[2]):
Bis zum 5. Jahre	7	9	2
Vom 5—10. „	15	12	5
„ 10—20. „	13		19
„ 20—30. „	16	57	23
„ 30—40. „	—	—	19
„ 40—50. „	15	—	9
„ 50—60. „	—	7	6
„ 60—70. „	4	—	4
	70	85	87

Aehnliche Verhältnisse ergeben sich aus den älteren, kleinere Zahlen umfassenden Zusammenstellungen von Lancereaux, Neuffer, Lacombe und Strauss. Dem Geschlechte nach vertheilen sich nach Roberts von 77 Patienten 55 auf das männliche, 22 auf das weibliche Geschlecht, nach van der Heijden von 96 Patienten 71 auf das männliche und 25 auf das weibliche, so dass also auf Männer doppelt bis drei Mal soviel kommen als auf Weiber. Ob der Unterschied des Geschlechts schon in der Kindheit hervortritt, ist zweifelhaft, nach Neuschler kommen auf das Alter von 0—10 Jahren 6 männliche und 3 weibliche, von 10—20 Jahren 3 männliche und 3 weibliche Patienten, in van der Heijden's Zusammenstellung finden sich dagegen im Alter bis zu 10 Jahren 3 männliche und 4 weibliche und bis zu 20 Jahren 12 männliche und 7 weibliche Patienten.

Eine erbliche Anlage hat sich in mehreren Fällen nachweisen lassen. Das merkwürdigste, aber auch sehr fabelhaft klingende Beispiel davon ist wohl das von Lacombe erzählte, welches eine Familie betrifft, in der eine Mutter, drei Söhne und eine Tochter von der Krankheit befallen waren, ferner der Bruder der Mutter und dessen Kinder. Weniger merkwürdige, aber sicher festgestellte Fälle, in denen zwei oder auch mehrere Blutsverwandte an Diabetes insipidus litten, sind von Lancereaux, Deebray, Reith, Desgranges, Addinel Hewson[3]) mitgetheilt und auch eine erbliche

1) On urinary and renal diseases 2 edit. nach Dickinson l. c.

2) Bei van der Heijden ist die geringe Zahl der Patienten von 0—10 Jahren auffallend, obgleich die von ihm benutzten Fälle diejenige der anderen beiden Tabellen mit umfasst.

3) Amer. Journal of med. sc. 1858. p. 379.

Beziehung zum Diabetes mellitus ist zuweilen beobachtet worden. So berichtet Trousseau von einer 19jährigen Patientin, deren Grossvater an Zuckerharnruhr gelitten hat, Reith von einer 24jähr. Frau, deren Vater und Bruder Diabetes mellitus gehabt hatten, und Seegen umgekehrt von einem an letzterer Krankheit leidenden Patienten, dessen Vater an Diabetes insipidus litt. Endlich ist man in neuerer Zeit auf das Vorkommen des Diabetes insipidus ebenso wie des D. mellitus bei Personen mit neuropathischer und psychopathischer Anlage aufmerksam geworden.

Als veranlassende Momente sind in einer Anzahl von Fällen mit Sicherheit anzunehmen Schädelverletzungen, starke und plötzlich einwirkende Gemüthsbewegungen, chronische Hirn- und Rückenmarkskrankheiten und ein einmaliger unmässiger Genuss von kaltem Getränk oder anderen Flüssigkeiten. Von allen diesen Momenten beanspruchen die Affectionen des Nervensystems ein besonderes Interesse wegen der Abhängigkeit der Harnabsonderung von nervösen Einflüssen und wegen der Analogie mit der experimentell zu erzeugenden Vermehrung der Harnabsonderung, von welcher sogleich die Rede sein soll. Insbesondere verdient hervorgehoben zu werden, dass in einer nicht geringen Zahl von Fällen die dem Diabetes insipidus zu Grunde liegende Hirnerkrankung ihren Sitz in dem verlängerten Mark oder am Boden des 4. Ventrikels hatte, wie theils durch die Section nachgewiesen wurde, theils aus den Krankheitserscheinungen erschlossen werden konnte. (Vgl. Mosler, Ebstein.)

Ausserdem werden noch Erkältungen aller Art, vorangegangene acute oder chronische Krankheiten, Missbrauch von Spirituosen und starke Kraftanstrengungen mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit als Krankheitsursachen beschuldigt. In einer nicht geringen Zahl von Fällen endlich ist gar keine directe Veranlassung nachzuweisen.

Fälle von D. insipidus, die sich im unmittelbaren Anschluss an eine Erschütterung oder Verletzung des Schädels entwickelt haben, sind von Fischer, Golding Bird[1]), Charcot, Mosler, Bemiss, Moutard Martin, Debrou u. A. mitgetheilt worden. Auch nach anderweitigen Verletzungen hat man in einzelnen Fällen die Krankheit eintreten sehen (so z. B. nach Stoss in der Lebergegend, Piorry, Trousseau), doch spilet hierbei auch der Schreck wohl eine wichtige Rolle.

Heftige Gemüthsbewegungen veranlassten in einem Falle von Lacombe, vielleicht auch in einem Fall von Külz (Beitr. II. S. 28) die Krankheit.

1) Lancet 1839—1840. Vol. I. p. 843.

Neubildungen im Gehirn, Blutergüsse oder entzündliche und degenerative Zustände als Ursache sind beobachtet worden von Weber (Jaksch), Kien, Leyden, Mosler, Roberts, Lancereaux, Pribram, Strauss, Luys, Dickinson, Ebstein, van der Heijden (Rosenstein).

Einen Zusammenhang mit Epilepsie beobachtete Massot in 1 Falle, Ebstein in 2 Fällen und habe ich selbst ebenfalls in 2 Fällen auf der Traube'schen Klinik gesehen.

Im Gefolge von chronischen Rückenmarkskrankheiten hat L. Traube (s. Ges. Abh. II. S. 1048 und Schlesinger, Diss. S. 32) Diabetes insipidus auftreten sehen und mir ist ebenfalls ein Fall der Art bekannt. In einem Falle Mosler's entwickelte sich die Krankheit nach einer vor Jahren überstandenen Meningitis cerebrospinalis.

Kürzer dauernde Vermehrung der Harnsecretion wird nicht selten auch bei acuten Affectionen, namentlich im Verlauf und in der Reconvalescenz von Cerebrospinalmeningitis beobachtet, indessen zählt man diese eben ihrer kurzen Dauer wegen nicht zum Diabetes. Auch dass die bei Hysterischen vorkommende und meist schnell vorübergehende Polyurie nicht hierher gerechnet wird, ist schon (S. 258) bemerkt, doch ist damit nicht ausgeschlossen, dass sich auch zur Hysterie einmal Diabetes insipidus gesellt (wie in einem Falle von Debout und von Külz).

Um zu verstehen, wie in Krankheiten eine länger dauernde vermehrte Harnabsonderung bei unversehrten Nieren (denn nur eine solche wird ja als Diabetes insipidus bezeichnet) zu Stande kommen kann, muss man sich an Dasjenige halten, was die Physiologie über die Bedingungen der Harnabsonderung an die Hand gibt. Nach unseren jetzigen Kenntnissen sind auf die Grösse der Harnabsonderung von Einfluss, wenn wir von Aenderungen in dem Nierengewebe selbst und in den harnleitenden Organen absehen:

1) Der Blutdruck, unter welchem das Blut in den Nierenarterien fliesst; mit der Grösse des Drucks wächst, alles Andere gleich gesetzt, die Menge des in der Zeiteinheit abgesonderten Harns.

2) Die Beschaffenheit und Zusammensetzung der Blutflüssigkeit, und zwar wirkt erstens eine abnorme Wässerigkeit des Blutes vermehrend auf die Absonderung ein, dann ein abnormer Gehalt des Blutes an diffusiblen und specifisch harntreibenden Mitteln, wie es z. B. Harnstoff, Zucker und gewisse Salze sind.

3) Eigenthümliche und wahrscheinlich unabhängig vom allgemeinen Blutdruck die Absonderung beherrschende Nerveneinflüsse. In dieser Beziehung hat bekanntlich Cl. Bernard zuerst die Angabe gemacht, dass eine Verletzung, welche den Boden des 4. Ventrikels etwas über jener Stelle trifft, deren Reizung

Melliturie erzeugt, sehr häufig eine Vermehrung des Harns, nicht selten zugleich mit Uebergang von Eiweiss in denselben, zur Folge hat. Eckhard[1]) fand diese Angabe bei Hunden und Kaninchen bestätigt und kam ausserdem, indem er die Nervenbahnen, welche die Nierenthätigkeit beherrschen, durchforschte, zu folgenden Resultaten: Bei Kaninchen (nicht aber bei Hunden) ist es hauptsächlich der hintere Lappen des Wurms, dessen mechanische oder chemische Reizung eine sehr starke Hydrurie (meist mit Melliturie) erzeugte, ohne dass dabei der Blutdruck in der Aorta eine Steigerung erfuhr. Nach Durchschneidung der Splanchnici bewirkte die Verletzuug jenes Lappens keine Hydrurie, sondern die Harnsecretion blieb vermindert. — Bei Hunden (nicht aber bei Kaninchen) trat nach einseitiger Durchschneidung eines N. splanchnicus major eine Vermehrung der Harnabsonderung aus der Niere derselben Seite (ohne Melliturie) auf, welche bei Reizung des peripheren Stumpfes einer Verminderung oder dem gänzlichen Aufhören der Absonderung Platz machte. Vom 4. Ventrikel aus konnte nach Durchschneidung des einen Splanchnicus noch eine weitere Steigerung der Harnsecretion bewirkt werden. Es muss also für die von dort aus erzeugbare Hydrurie eine ausserhalb des Splanchnicus verlaufende Nervenbahn (und zwar diese bei Hunden und Kaninchen) vorhanden sein. Diese Bahn verläuft im Rückenmark bis zum 7. Halswirbel, denn Durchschneidung desselben oberhalb dieser Stelle hebt die Harnabsonderung dauernd auf. Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb des 12. Wirbels hatte häufig ebenfalls eine längere Zeit dauernde leichte Vermehrung der Harnabsonderung zur Folge. Endlich hat Peyrani[2]) durch zahlreiche an Hunden, Katzen und Kaninchen angestellte Versuche gefunden, dass eine mehrere Stunden fortgesetzte elektrische Reizung des Sympathicus am Halse Zunahme der Harn- und Harnstoffmenge, Durchschneidung des Sympathicus aber eine beträchtliche Abnahme beider bewirkt.

Bemerkenswerth ist, dass nach Knoll[3]) der nach einseitiger Splanchnicusdurchschneidung von der betreffenden Niere in vermehrter Menge abgesonderte Harn relativ weniger, aber absolut mehr feste Bestandtheile, namentlich Harnstoff enthält, als der in derselben Zeit von der anderen Niere gelieferte Harn. —

Wodurch die hier angeführten Eingriffe auf das Nervensystem die Polyurie bewirken, ob nur durch Erweiterung der Nierenarterien,

1) Beitr. zur Anat. und Physiol. IV., V. und VI.

2) Comtes rendus 1870. I. p. 300.

3) Eckhard's Beitr. zur Anat. und Physiol. 1871. VI. S. 39.

also durch vasomotorische Fasern oder auch noch durch besondere Reize für die Nierenthätigkeit, durch specifisch secretorische Fasern, muss dahingestellt bleiben, wiewohl das Letztere nach Eckhard für die vom 4. Ventrikel aus zu erzeugende Polyurie nicht unwahrscheinlich ist.

Versuchen wir nun, von diesen physiologischen Thatsachen eine Anwendung auf die Entstehung des Diabetes insipidus zu machen, so können wir zunächst die Verhältnisse des allgemeinen Blutdrucks bei Seite lassen. Weder die klinischen Erscheinungen der Krankheit, noch die bis jetzt bekannten anatomischen Veränderungen bei derselben bieten irgend einen Anhaltspunkt zur Annahme eines über die Norm gesteigerten arteriellen Drucks, wie man ihn zur Erklärung einer so beträchtlichen und dauernd vermehrten Harnmenge annehmen müsste. Auch wird in Fällen, in welchen an das Vorhandensein einer primären Drucksteigerung im arteriellen Stromgebiet zu denken wäre, wie z. B. bei idiopathischer Hypertrophie des linken Ventrikels Nichts dem Diabetes Aehnliches beobachtet, und für andere Fälle ist es nach den neueren Erfahrungen über die Transfusion und das Vermögen der Gefässe, sich verschiedenen Füllungszuständen anzupassen (Worm Müller[1]) u. A.), wenig wahrscheinlich, dass bei einer gesunden Beschaffenheit der Gefässwandungen sich dauernd ein erhöhter Blutdruck im Aortensystem erhalten könne. Es liesse sich höchstens annehmen, dass durch eine beständige Zufuhr von Flüssigkeit zum Blut der Druck in den Gefässen immer wieder von Neuem erhöht und so eine dauernde Polyurie erhalten würde, eine Ansicht, wie sie jene Autoren, welche das Wesen der Krankheit in der Steigerung des Durstes, also in der Polydipsie, suchen, vertreten. Hiergegen ist zu bemerken, dass wenigstens in der grössten Mehrzahl der Fälle der Durst und die vermehrte Flüssigkeitszufuhr secundäre, von der gesteigerten Diurese abhängige Erscheinungen sind, da die letztere, allerdings in geringerem Grade, auch fortbesteht, wenn den Kranken die Wasserzufuhr beschränkt wird, wie Neuffer und Neuschler nachgewiesen haben, ferner da die Patienten stets mehr Wasser durch die Nieren entleeren, als Gesunde bei gleicher Zufuhr, und endlich da bei ihnen die Perspiration sehr herabgesetzt ist, was Alles durch die Annahme einer primären Polydipsie nicht erklärt wird, sondern die Annahme einer abnormen Wasserströmung nach den Nieren hin nothwendig macht.

Auch von einer abnorm wässerigen Blutbeschaffenheit

1) Sächs. acad. Sitzungsber. Math.-phys. Klasse 1873. S. 573.

als Ursache können wir absehen, denn Nichts berechtigt zu der Annahme einer solchen, im Gegentheil, liegt eine Blutuntersuchung von Strauss vor (s. S. 276), nach welcher eher eine Eindickung des Blutes bei Diabetes insipidus vorhanden ist. Ferner spricht dagegen auch die soeben erwähnte Thatsache, dass selbst bei möglichst weit getriebener Entziehung des Getränks die Nieren fortfahren, abnorm grosse Urinmengen abzusondern, und endlich sind auch die therapeutischen Erfahrungen nicht geeignet, die Ansicht, dass eine Hydrämie dem Diabetes insipidus zu Grunde liege, zu stützen, da die Mittel, mit welchen hydrämische Zustände erfolgreich bekämpft werden, hier vollständig im Stich lassen.

Eher könnte man daran denken, dass das Blut entweder gewisse normale, die Nierenthätigkeit anregende Stoffe (Harnstoff, Salze) in abnorm grosser Menge oder dass es ihm sonst fremde derartige Stoffe enthalte und dass dadurch die Harnsecretion vermehrt würde etwa in der Weise, wie man beim Diabetes mellitus dem Zucker eine Bedeutung für die Diurese zuschreibt (s. S. 221). Allein keine dieser Annahmen lässt sich durch haltbare Gründe stützen. Zwar ist in vielen Fällen die Menge des Harnstoffs und in manchen ausserdem auch die der Salze, namentlich des Chlornatriums, im Harn vermehrt gefunden worden, allein die Vermehrung ist keineswegs in allen Fällen sehr bedeutend und auch nicht immer während der ganzen Dauer der Krankheit vorhanden und dann sind die diuretischen Wirkungen des Harnstoffs und der normalen Harnsalze doch nicht hinreichend, um die grosse Steigerung der Harnmenge, wie sie beim Diabetes beobachtet wird, zu erklären. Man braucht sich nur zu erinnern, dass man durch eine reichliche Fleischdiät die Mengen des Harnstoffs und der anderen festen Harnbestandtheile bis zu einer ganz ausserordentlichen Höhe vermehren kann, ohne dadurch Diabetes zu erzeugen, um jene Annahme als unhaltbar zurückzuweisen. Dazu kommt, dass die Vermehrung dieser Bestandtheile sich ohne Zwang als secundäre, nämlich als Folge der starken Ausspülung der Gewebe durch den sie beständig durchsetzenden starken Wasserstrom erklären lassen.

Was etwaige abnorme harntreibende Stoffe betrifft, so könnte nur der Inosit in Frage kommen, welcher einige Mal im Harn gefunden wurde. Aber schon der Umstand, dass er kein constanter Bestandtheil desselben bei Diabetes insipidus ist, spricht gegen die allgemeine Zulässigkeit einer solchen Auffassung, noch mehr der Umstand, dass, wo er aufgefunden wurde, seine Menge immer nur sehr gering war, sowie endlich die von Strauss angestellten Untersuchungen es sehr wahrscheinlich machen, dass das Auftreten

von Inosit im Harn nicht Ursache, sondern Folge der gesteigerten Harnausscheidung ist.

Es bleibt also nur übrig, den letzten Grund der Krankheit in Störungen jener oben genannten nervösen Bahnen, welche vom Boden des 4. Ventrikels und dem Wurm des Kleinhirns an bis zu den Nieren verlaufen, zu suchen. Die klinische Beobachtung und die Sectionsbefunde stehen mit dieser Annahme gut im Einklang. Seitdem man in neuerer Zeit dem Diabetes insipidus mehr Aufmerksamkeit gewidmet hat, ist, wie schon erwähnt, das häufige Zusammentreffen desselben mit anderweitigen nervösen Störungen gerade so, wie auch beim Diab. mellitus (S. 121 ff.), aufgefallen und es sind insbesondere auch theils klinisch, theils anatomisch gerade Affectionen im Bereich des verlängerten Marks bei den Patienten wiederholt und mit Sicherheit beobachtet worden. Diese Fälle bieten an der Hand jener experimentellen Ergebnisse dem Verständiss für die Entstehung des Diabetes keine Schwierigkeiten und auch die Abwechselung von Diabetes insipidus und mellitus, welche zuweilen beobachtet wurde, hat nichts Auffallendes. Ebenso lassen sich jene Fälle, in denen D. insipidus bei Rückenmarkskranken eintritt, nach Eckhard's Versuchen erklären unter der Annahme, dass auch beim Menschen Nervenfasern, deren Verletzung Polyurie erzeugt, eine Strecke weit im Rückenmark (wie es scheint im unteren Theil) verlaufen. Es wird die Aufgabe der weiteren Forschung sein, festzustellen, ob etwa das Auftreten oder Ausbleiben des Diabetes insipidus abhängig ist von dem Sitz der Veränderungen in einer bestimmten Höhe oder in einem besonderen Faserzug des Rückenmarks. Auch auf Veränderungen im Bereich des sympathischen Nervensystems, welche nach Eckhard's und Peyrani's Versuchen ebenfalls eine Rolle spielen können, wird künftighin mehr als bisher geachtet werden müssen. Bis jetzt scheint nur in einem von Dickinson mitgetheilten Falle die Ursache der Krankheit in einer Entartung des Plexus solaris gefunden worden zu sein. (S. 276.) —

Pathologie.

Symptome und Verlauf.

Die charakteristischen Symptome des Diabetes insipidus, die vermehrte Harnabsonderung und die davon abhängige Steigerung des Durstes treten entweder inmitten vollständiger Gesundheit auf, oder (und Dies ist das bei Weitem Häufigere), nachdem anderweitige krankhafte Erscheinungen und zwar in der Regel nervöse

Störungen vorhergegangen sind. Art und Dauer dieser nervösen Störungen hängen von der Natur der dem Diabetes zu Grunde liegenden Krankheiten ab. Man hat den Diabetes im Verlauf acuter und chronischer Gehirn- und Rückenmarksleiden sich entwickeln sehen, also neben den allerverschiedensten Symptomen, neben Störungen des Bewusstseins und der Sinnesthätigkeit, Sprachstörungen, Krämpfen, Lähmungen und Sensibilitätsstörungen. Nicht selten waren diese Störungen schon in der Rückbildung begriffen, als die Harnabsonderung zu steigen begann, andere Male schritten sie, entsprechend den Fortschritten des zu Grunde liegenden Leidens, in ihrer Entwickelung weiter.

In manchen Fällen sollen allerdings gar keine krankhaften Erscheinungen dem Eintritt der vermehrten Harnabsonderung vorhergegangen sein, zumal in Fällen, in welchen dieselbe unmittelbar nach einer auffälligen äusseren Veranlassung, wie nach einem Trauma, einer heftigen Gemüthserregung, oder einem starken Excess im Trinken, oder auch im Essen auftrat. Indess sind in manchen dieser Fälle doch vielleicht unbedeutende nervöse Erscheinungen, Kopfschmerzen, reizbare Stimmung, Schlaflosigkeit u. dgl. kürzere oder längere Zeit vorhanden gewesen, aber nicht beachtet worden, in den anderen lässt es sich wohl denken, dass durch die plötzlich einwirkende äussere Veranlassung irgend eine Störung im Bereich der die Nierenthätigkeit beherrschenden Nerven gesetzt wurde.

Die Harnabsonderung entwickelt sich bald nur sehr allmählich zu einem immer stärkeren Grade, bald erreicht sie von vorn herein und in wenigen Tagen schon ihren Höhepunkt. Die Menge des in 24 Stunden entleerten Urins ist in den verschiedenen Fällen und in einem und demselben Falle in verschiedenen Zeiten eine sehr ungleiche, sie kann von einer das physiologische Maximum nur wenig übersteigenden Grenze bis zum Zehn- ja Zwanzigfachen desselben betragen. In den meisten Fällen beläuft sie sich auf 3 – 10 Liter täglich, doch sind Fälle verzeichnet, in denen sie sich über 30 belief und in einem Falle stieg sie sogar bis auf 43 Liter (Trousseau), wohl die höchste Ziffer, welche bis jetzt bekannt geworden ist, wenn man von den Angaben, in denen nach unbestimmten Maassen, wie nach Töpfen oder Eimern gerechnet ist, absieht.

Die durch den Harn entleerten Wassermengen sind bei Diabetikern grösser, als bei Gesunden in derselben Zeit und bei gleicher Flüssigkeitszufuhr (Neuschler, Strauss). Jedoch macht sich dieser Unterschied erst einige Zeit, mehrere Stunden, nach der Getränkeaufnahme bemerklich, indem zu Anfang die Harnmenge bei Dia-

betikern nicht grösser, oder selbst noch kleiner als die der Gesunden ist. Beim Diabetiker steigt also nach der Flüssigkeitsaufnahme die Harnmenge langsamer an, bleibt aber länger auf der abnormen Höhe (Falck, Neuschler, Andersohn, Pribram). Abweichend von Diabetes mellitus wird beim Diabetes insipidus diese Verlangsamung der Wasserausscheidung durch gleichzeitige Zufuhr fester Nahrung nicht geändert (Neuschler. Vgl. S. 151, 206 u. 220). Falck u. A. hatten aus jenem Verhalten der Harnabsonderung auf eine Verlangsamung der Resorption des Wassers im Darm geschlossen. Es erklärt sich aber ungezwungener und mehr in der Uebereinstimmung mit den Vorstellungen über das Zustandekommen des Diab. insipidus (S. 266) aus einer permanenten Erweiterung der Nierencapillaren, in Folge deren die Absonderung des Harns eine gleichmässigere wird, während bei gesunden Personen die Flüssigkeitszufuhr eine mehr plötzliche Ausdehnung der Nierengefässe und dadurch ein schnelleres Ansteigen der Harnmenge verursacht.

Häufig ist jede Einzelentleerung sehr gross, so dass 500—1000 Cubikcentimeter und noch mehr auf ein Mal ausgeschieden werden, in anderen Fällen werden kleinere Mengen aber desto öfter entleert wegen geringerer Capacität der Blase oder wegen eines Reizzustandes der Harnwege, der sich nicht selten hinzugeselllt.

Der Harn ist von ungewöhnlich blasser Farbe, bei sehr starker Verdünnung wasserhell mit einem schwachen Stich ins Grüne und fast stets klar, wenigstens wenn er frisch entleert und nicht zersetzt ist. Er lässt den eigenthümlichen Harngeruch fast ganz vermissen, ist von sehr schwach saurer Reaction, welche schneller als gewöhnlich in die neutrale und dann in die alkalische Reaction übergeht. Alsdann trübt er sich von Erdphosphaten und Bakterien.

Sein specifisches Gewicht ist stets abnorm niedrig.[1]) In der Regel zwischen 1004—1010, kann es vorübergehend durch Zunahme der festen Harnbestandtheile sich den unteren physiologischen Grenzwerthen nähern und andere Male so tief sinken, wie bei keiner Krankheit sonst, nämlich bis auf 1,002 und selbst 1,001 hinunter.

---

1) K. B. Hofmann (Centralbl. für die med. Wiss. 1870. S. 417) gibt in einem von ihm als Diabetes insipidus bezeichneten Falle das spec. Gewicht zu 1,025 bei einer 24stündigen Menge von 2500 Ccm. an. Dies und der Umstand, dass der Harn, selbst viele Tage in einem offenen Gefässe stehend, noch stark sauer reagirte, das starke Hautjucken etc. lassen vermuthen, dass es sich wohl um einen jener Fälle von Diabetes mellitus gehandelt habe, bei welchen der Harn grössere Mengen reducirten Kupfers in Lösung zu halten vermag, bei welchen daher die ohne weitere Vorbereitung angestellte Trommer'sche Probe im Stich lässt (s. S. 224).

Das niedrige specifische Gewicht des Harns beruht darauf, dass bei der Vermehrung seiner Menge das Wasser ausnahmslos in stärkerem Maasse zunimmt, als alle festen Bestandtheile zusammengenommen. Diese letzteren sind zwar in den meisten Fällen absolut ebenfalls vermehrt, aber doch in schwächerem Verhältniss. Eine Verminderung derselben kommt nur ausnahmsweise und vorübergehend vor, niemals wohl längere Zeit und während der ganzen Dauer der Krankheit, wenn nicht ein anderweitiges Siechthum vorhanden ist. Sonst hängt die Menge der im Harn entleerten Bestandtheile hauptsächlich von der Menge und Beschaffenheit der eingeführten Nahrung ab und diese wieder werden, abgesehen von den äusseren Verhältnissen des Patienten, seiner Beschäftigung und Lebensweise, bedingt von der zu Grunde liegenden Affection und von dem Zustand der Verdauungsorgane. Es ist deshalb, wie früher schon bemerkt wurde, eine Scheidung der Fälle in solche mit vermehrter und nicht vermehrter oder gar verminderter Ausscheidung fester Bestandtheile wie sie Vogel u. A. machen wollten, nicht gerechtfertigt. (Vergl. auch S. 279.)

An der Vermehrung der festen Stoffe nimmt vor Allem der Harnstoff Antheil. Die Angabe älterer Schriftsteller, dass er bis zum gänzlichen Verschwinden abnehmen könne, muss als ein Irrthum, hervorgerufen durch mangelhafte Untersuchungsmethoden, bezeichnet werden. Im Gegentheil übersteigt seine Menge bei Patienten, welche an Diabetes insipidus leiden, meistens die von gleichalterigen gesunden Personen gelieferte. Eine tägliche Harnstoffausscheidung von 40—50 Grm. bei erwachsenen Männern ist nichts Seltenes und in zwei Fällen habe ich sie beziehungsweise auf 70 und 72 Grm. steigen sehen. Die Abhängigkeit von der Nahrung hat Dickinson in 2 Fällen sehr schlagend nachweisen können; der eine davon betraf ein 8jähriges tuberkulöses Mädchen von 21 (engl.) Pfund Körpergewicht, deren 24stündige Harnstoffentleerung zwischen 6,3 und 30 Grm. schwankte, je nachdem sie nur vegetabilische oder gemischte oder vorwiegend animalische Nahrung zu sich nahm, während die von gleichalterigen Mädchen bei gemischter Kost entleerte Menge nur etwa 6—8 Grm. beträgt. Bei einem anderen, 6jährigen sonst anscheinend gesunden Mädchen von 21—24 Pfund Körpergewicht, welches normal etwa 5—6 Grm. Harnstoff hätte ausscheiden müssen, schwankte derselbe je nach der Nahrung zwischen 6,7—24 Grm.

Die Vermehrung der Harnstoffausscheidung gegenüber derjenigen, welche gesunde Personen bei gleicher Stickstoffzufuhr in der Nahrung

zeigen, ist die Folge der starken Ausspülung der Gewebe und des stärkeren Eiweisszerfalls, welcher mit der gesteigerten Durchströmung des Körpers verbunden ist (Voit).

Die Harnsäure wird allgemein als stark vermindert und selbst ganz fehlend angegeben. Höchstwahrscheinlich ist nur die Ungenauigkeit der gewöhnlich zu ihrer Bestimmung angewandten Methode (Ausfällen mit Salzsäure) namentlich bei stark verdünntem Urin Schuld daran, dass nur so geringe Mengen gefunden wurden.

Dasselbe gilt von Kreatinin, von dem mir nur 2 Bestimmungen von Strauss mit 0,0624 Grm. (bei 23,425 Grm. Harnstoff) und 0,301 Grm. (bei 15,658 Grm. Harnstoff) und eine von Pribram mit 0,38 Grm. (bei abnorm grosser Harnstoffentleerung) bekannt sind. Wie beim Diabetes mellitus (s. S. 157) so habe ich auch hier höhere Zahlen erhalten, welche auch den höheren Harnstoffziffern entsprachen. Die in 4 Fällen, welche sämmtlich erwachsene Männer betrafen, mehre Mal bestimmten Mengen betrugen zwischen 0,544 (bei 26,04 Grm. Harnstoff) und 1,419 (bei 70,08 Harnstoff.) [1])

Hippursäure soll Bouchardat (s. Lehmann, Zoochemie. 1858. S. 331) in einem Fall von Diabetes insipidus gefunden haben.[2])

Schwefelsäure und Phosphorsäure sind aus denselben Ursachen, wie der Harnstoff vermehrt und folgen im Allgemeinen dem Gang des letzteren. Von ersterer hat z. B. Pribram bei einem Manne 3,8—5,3 Grm. und Dickinson bei einem 2¼ Jahr alten Mädchen 1,23 Grm. in 24 Stunden gefunden; von letzterer habe ich bei einem Mann ein Mal 3,84 Grm. als tägliche Ausscheidung gefunden (bei 54,4 Grm. Harnstoff) und Dickinson hat davon bei einem 8jährigen Mädchen bei gemischter Kost zwischen 0,58 und 1,3 Grm., bei jenem 2¼ Jahre alten Mädchen 0,61 Grm. (neben 9,1 Harnstoff) und bei einem 3 Jahre alten Mädchen 0,57 (neben 23 Harnstoff) und 0,6 Grm. (neben 14 Grm. Harnstoff) gefunden. Die Chlorausscheidung ist von der Nahrung abhängig, scheint jedoch in Folge der stärkeren Ausspülung der Gewebe etwas vermehrt zu sein.

Von den Basen soll nach Dickinson ganz besonders der (an Phosphorsäure gebundene) Kalk vermehrt sein und zwar seiner Meinung nach im Zusammenhang mit dem nervösen Ursprung der Krankheit, da in vielen Nervenkrankheiten die Erdphosphate und insbesondere das Kalkphosphat in abnormer Menge ausgeschieden

---

1) Die näheren Mittheilungen werden nächstens in Virchow's Archiv erscheinen.

2) K. B. Hofmann gibt ebenfalls an, in dem von ihm als D. ins. bezeichneten Falle (s. S. 268 Anmerk.) Hippursäure gefunden zu haben.

würden. Bei dem 8jährigen Mädchen fand er ein Mal 1,25 Erdsalze und allein an Kalk 0,296 Grm., bei dem 3jährigen Mädchen 0,79 Erdsalze mit 0,176 Kalk und 0,068 Magnesia, endlich bei dem 2¼jährigen Mädchen 0,248 Erdsalze mit 0,039 Kalk und 0,018 Magnesia.

Von abnormen Bestandtheilen ist mehrmals Inosit im Harn bei Diabetes insipidus gefunden worden, zuerst von Schultzen in 2 Fällen, dann von Strauss ebenfalls in 2 Fällen, von Gscheidlen (Ebstein) in 1 Fall und von Külz in 2 Fällen.[1] Constant ist dieser Befund jedoch keineswegs, denn in anderen Fällen wurde er von Gallois, Pribram, Gscheidlen (Ebstein), Bürger, Külz, van der Heijden und von mir selbst vermisst. Seine Menge bestimmte Strauss in der 24stündigen Harnmenge bei dem einen seiner Patienten, einem 10jährigen Mädchen, zu 0,1474 Grm., bei dem anderen, einem 22jährigen Burschen, zu 1,508 Grm. Es gelang ihm bei 3 gesunden Männern, welche in 24 und beziehentlich 12 Stunden 10 Liter Wasser tranken und in Folge davon ebenfalls eine sehr reichliche Harnabsonderung hatten, Inosit in derselben und selbst in noch etwas grösserer Menge, wie bei dem genannten Burschen nachzuweisen, woraus er schliesst, dass der Inosit im Harn nur erscheine, weil er den Geweben, den Nieren, der Leber, den Lungen und Muskeln durch die grosse, den Organismus durchströmende Wassermenge entrissen werde, bevor er seine Endumwandelung in Kohlensäure und Wasser erfahren hat.

Dass Zucker im Harn nicht vorkommt, ist selbstverständlich, seine Anwesenheit würde dem Begriff des Diabetes insipidus widerstreiten. Wohl aber liegen einige Fälle vor, in denen vorübergehend Zucker im Harn gefunden wurde (Trousseau-Laugier), oder in welchen ein Diabetes insipidus nach einem Diabetes mellitus zurückblieb, indem der Zucker aus dem nach wie vor in abnorm grosser Menge entleerten Urin verschwand (Trousseau-Luys, Plagge[2]). Vgl. auch Diab. mellit.).

Endlich ist von älteren Schriftstellern Eiweiss als ein häufiger Bestandtheil des Harns bei Diabetes insipidus angegeben worden, was jedoch entschieden auf einer Verwechselung mit Nierenleiden, besonders der Granularatrophie zurückzuführen ist (s. Diagnose). Bei fehlendem Nierenleiden kommt Eiweiss im Harn überaus selten und nur in sehr geringen Mengen vor, vielleicht in Folge der vasomo-

---

1) In dem Falle von Mosler (1) wurde ebenfalls auf Inosit im Harn geschlossen, jedoch nur aus der Krystallform, welche aber nicht beweisend genug ist.

2) Virchow's Archiv XIII. S. 97.

torischen Störungen in den Nieren, von welchen oben (S. 268) die Rede gewesen ist.

Der Durst der Kranken steht in geradem Verhältniss zu ihrer Harnabsonderung. Mit ihrer Zunahme steigt auch er bis zu einem Grade, dass die Kranken kaum genug Flüssigkeit zu seiner Stillung herbeischaffen können und in ihrer Verzweiflung selbst den eigenen Urin trinken. —

Wie bei der Zuckerharnruhr, so kommt auch bei der einfachen Harnruhr ein Ueberwiegen der ausgeschiedenen Harnmenge über das Maass der getrunkenen Flüssigkeiten vor, und ältere Schriftsteller haben daran Vermuthungen über die Aufnahme von Wasser durch die Haut geknüpft. Bringt man aber zu den getrunkenen Flüssigkeiten noch die Menge des in den festen Nahrungsbestandtheilen eingeführten Wassers, sowie des im Körper selbst aus dem Wasserstoff der Nahrung gebildeten Wassers in Rechnung, so übertrifft die Summe dieses ganzen Wassers stets die durch den Harn entleerte Menge und es bleibt eben noch ein Ueberschuss für die Ausgabe durch Perspiration oder ausserdem noch zur Anhäufung im Körper.

Appetit und Verdauung zeigen abweichend vom Diabetes mellitus in der Regel keine auffallenden Veränderungen. Zuweilen hat man neben dem unstillbaren Durst auch einen unersättlichen Heisshunger beobachtet (Bernard, Novellis, Trousseau) oder eine besondere Vorliebe für gewisse Nahrungsmittel oder auffallende Gelüste nach ungeniessbaren Dingen, die wohl mehr auf Rechnung anderweitiger nervöser Störungen, Hysterie u. dergl. als des Diabetes zu setzen sind. Ebenso sind Unregelmässigkeiten der Stuhlentleerung, Verstopfung oder Diarrhöen, wenigstens in einem grossen Theil der Fälle, mehr mit den zu Grunde liegenden Affectionen, als mit dem Diabetes selbst in Zusammenhang zu bringen, und das Gleiche gilt von manchen anderen Abnormitäten im Bereich der Verdauungsorgane, welche ab und zu beobachtet werden, wie Auftreibung des Leibes, Uebelkeit und Erbrechen, Sodbrennen, cardialgische Zufälle u. dgl. m.

Zu den interessantesten Erscheinungen in dieser Beziehung gehört der Speichelfluss, welchen Külz bei einem 18jährigen (hysterischen) Dienstmädchen längere Zeit neben der vermehrten Harnabsonderung beobachtet hat. In 24 Stunden konnten von dieser Kranken mehrere Hundert (bis 525) Cubikcentimeter Speichel aufgefangen werden. Zur Erklärung dieses Zusammentreffens erinnert Külz daran, dass Eckhard gelegentlich seiner oben angeführten Untersuchungen über Hydrurie bei Hunden und Kaninchen nach dem

Nackenstich bisweilen Salivation hat eintreten sehen und dass Löb[1]), sowie Grützner[2]) durch Verletzung des Bodens des 4. Ventrikels starke Speichelabsonderung hervorrufen konnten. Es liegt also nahe die gesteigerte Harn- und Speichelsecretion in jedem Falle auf eine directe oder reflectorische (z. B. von den Uterinnerven ausgehende) Reizung jener Stelle im Gehirn zurückzuführen.

Die Haut ist meistens trocken und wenig zu Schweissen geneigt, weil ihr in Folge des starken nach den Nieren hinziehenden Flüssigkeitsstroms abnorm wenig Wasser zugeführt wird. In Folge davon sind auch die Ausgaben durch die Perspiration, der sogenannte insensible Verlust, bedeutend unter die Norm herabgesetzt, wie durch vergleichende Wägungen der sensiblen Einnahmen und Ausgaben unter Berücksichtigung des Körpergewichts nachgewiesen wurde (Bürger. Vgl. S. 182).

Sonstige Affectionen der Haut, namentlich Furunkel und Carbunkel, wie sie bei der Zuckerharnruhr so häufig sind, kommen bei Diabetes insipidus nur ganz ausnahmsweise vor und sind als zufällige, nicht aber mit der Krankheit in ursächlichem Zusammenhang stehende Complicationen zu betrachten. Manche Erscheinungen von Seiten der Haut, wie z. B. Purpura, Oedeme sind Folgen der begleitenden Kachexie, welche sich im Verlauf der dem Diabetes zu Grunde liegenden Erkrankung entwickeln kann.

Mir ist nur ein Fall (Bourdon) bekannt, in welchem nach dem Auftreten zahlreicher Furunkel und eines Carbunkels sich Diabetes insipidus entwickelte. Scrophulöse und syphilitische Hautauschläge wurden öfter beobachtet in Fällen, wo Diab. insipidus sich auf Grund von Erkrankungen des Centralnervensystems, die mit der scrophulösen oder syphilitischen Dyskrasie zusammenhingen, entwickelte.

Auf die übrigen Organe und auf das Allgemeinbefinden hat der Diabetes insipidus an und für sich keinen nennenswerthen Einfluss, wenn die Patienten im Trinken nicht beschränkt werden. Jene mannigfachen Störungen, welche im Gefolge der Zuckerharnruhr sich so häufig ausbilden, kommen bei Diab. insipidus nicht vor, oder wenn sie vorkommen, sind sie ebenfalls zufällige Begleiterscheinungen, oder sind, wie der Diabetes selbst, von der Grundkrankheit abhängig. Die einzige Wirkung in Bezug auf das Allgemeinbefinden, welche dem Diabetes insipidus zugeschrieben werden muss, ist die

1) Eckhard's Beiträge zur Anat. u. Physiol V. S. 1 und Dissert. Giessen 1869. Külz nennt irrthümlich Nöllner statt Löb. Vorher hat Eckhard selbst (Beiträge IV. S. 191) schon Angaben über diesen Punkt gemacht.

2) Pflüger's Arch. VII. S. 522.

nicht selten zu beobachtende Temperaturerniedrigung. Sie ist übrigens gewöhnlich nur sehr unbedeutend (höchstens einige Zehntel Grad C.) und erklärt sich aus der Abkühlung durch das in Menge eingeführte kalte Getränk. (vgl. S. 177.)

Eine plötzliche Entziehung des Getränks dagegen kann allerdings ausser dem schädlichen Einfluss auf das subjective Befinden der Patienten, welche in Folge des peinigenden Durstes sehr aufgeregt werden, auch ernstliche Gefahren für das Leben herbeiführen, welche sich von der Austrocknung aller Gewebe herleiten lassen.

Bei der Häufigkeit der Lungenschwindsucht kann es nicht Wunder nehmen, dass diese auch einmal bei einem an Diab. insipidus leidenden Patienten auftritt, aber keineswegs ist die Häufigkeit ihres Auftretens hierbei mit der bei Diab. mellitus beobachteten zu vergleichen.

Ebenso verhält es sich mit den Störungen des Sehvermögens, insbesondere den Cataracten, die hin und wieder beobachtet wurden, aber im Ganzen äusserst selten. Blutergüsse in die Retina sind ebenfalls zuweilen gefunden worden (Galezowski, van der Heijden).

Störungen der Geschlechtsthätigkeit im Gefolge von Diab. mellitus sind niemals beobachtet.

Der Verlauf und die Dauer des Diab. insipidus zeigen grosse Verschiedenheiten, welche meist ebenfalls von der zu Grunde liegenden anatomischen Veränderung abhängen. Wo diese einen schnellen, sei es günstigen, sei es ungünstigen Verlauf nehmen, wie z. B. bei traumatischen Verletzungen des Schädels, dauert auch der Diabetes nur kurze Zeit, in einigen Fällen jedoch hat man ihn nach der Heilung einer Schädelverletzung noch längere Zeit fortbestehen sehen. Wo aber keine das Leben gefährdende Grundkrankheit vorhanden ist, kann der Diabetes insipidus eine unbegrenzte Dauer haben, ja es gibt wohl wenige Krankheiten, welche den Menschen so lange, wie diese, begleiten können. Namentlich diejenigen Fälle, welche auf einer erblichen Ablage ohne gröbere Organerkrankungen beruhen, zeichnen sich durch ihre lange Dauer aus. Die längste bisher bekannt gewordene Dauer in einem solchen Fall, ist die von 50 Jahren (R. Willis).

Schwankungen in dem Verlauf, d. h. zeitweise Verminderung und darauf folgende Zunahme der Harnabsonderung und des Durstes werden häufig beobachtet und Manche (Maxwell, Bartholin) haben sogar ein vollständiges Verschwinden dieser beiden Symptome für kürzere oder längere Zeit, aber ohne dauernde Heilung, also einen intermittirenden Verlauf, beobachtet. Einigen Einfluss auf den Verlauf, soweit er nicht von dem Grundübel modificirt wird, haben Arzeneimittel und zwar verschlimmern ihn

diuretische Mittel, während andere ihn verbessern. Einen ungünstigen Einfluss üben auch nicht selten Gemüthsbewegungen aus, dagegen hat, wieder zum Unterschied von Diabetes mellitus, die Diät fast gar keine Wirkung auf den Verlauf.

Intercurrente fieberhafte Krankheiten pflegen fast immer eine Abnahme der diabetischen Erscheinungen herbeizuführen, der Durst mässigt sich, ebenso die Urinmenge, während das specifische Gewicht des Urins steigt. In einigen Fällen hielt die Besserung auch nach Ablauf der fieberhaften Krankheit an und blieb dauernd, in der Mehrzahl der Fälle jedoch wurde sie in der Reconvalescenz wieder rückgängig.

Fälle von intercurrirender Variolois mit vorübergehender Besserung finden sich bei Lacombe, Charcot, Külz; von Flecktyphus und einigen anderen leichter fieberhaften Erkrankungen bei Pribram; von Pleuritis, wovon 1 Mal mit nachfolgender dauernder Heilung bei Desgranges; von „acutem Rheumatismus", der mit Kali nitr. behandelt wurde und nach welchem der seit 18 Jahren bestehende Diabetes dauernd verschwunden war, bei Roberts (s. Dickinson). Ich selbst habe bei einem Manne, der bis nahe an 10,000 C.-Cm. Urin täglich entleert hatte, die Harnmenge während einer Pneumonie auf 1800 C.-Cm. täglich sinken sehen und ähnlich verhielt es sich bei demselben Manne während eines Erysipelas.

Einen Fall von Scharlach ohne bemerkenswerthe Abnahme der Erscheinungen hat Dickinson beobachtet.

Pathologische Anatomie.

Leichenöffnungen von Patienten, welche an Diabetes insipidus gelitten hatten, liegen nur in sehr spärlicher Zahl vor, weil die Krankheit an und für sich den Tod kaum jemals herbeiführt, und weil die Patienten gewöhnlich nicht während der ganzen langen Dauer des Leidens sich in Krankenhäusern, wo die Gelegenheit zu Sectionen ja am günstigsten ist, aufhalten, und wenn sie eine intercurrente Krankheit, die den Tod nach sich zieht, dahinführt, so hat gewöhnlich der Diabetes aufgehört.

Am häufigsten sind Veränderungen im Gehirn gefunden worden, die sich bis in das verlängerte Mark hinein erstreckten oder hier, oder in seiner unmittelbaren Nachbarschaft ihren ausschliesslichen Sitz hatten. Entzündliche und Degenerationszustände des 4. Ventrikels sind mehrere Mal angegeben (so von Luys-Trousseau, Martineau, Kien, Lancereaux, Mosler und von Pribram, hier zugleich mit Caries des Clivus Blumenbachii), ferner Geschwülste an derselben Stelle oder im Kleinhirn, und

zwar Tuberkel und tuberkulöse Meningitis (Roberts, Dickinson), Gliosarkom (Mosler), ferner syhilitische Exostospen des Schädeldachs neben Gummata der Leber und Bronchialdrüsen (Gentilhomme bei Lancereaux) und ein Bruch der Basis cranii mit Contusion des Vorderlappens (Chassaignac).

Ein Carcinom der Zirbeldrüse fand Massot bei einem 19jährigen Arbeiter.

Die Nieren werden in älteren Berichten häufig als granulirt, oder cystisch entartet beschrieben. Diese Fälle, welche auch im Leben wohl mit Albuminurie einhergegangen waren, gehören, wie schon öfters bemerkt, nicht zum Diabetes insipidus. In einigen anderen Fällen hat man sie nur vergrössert und blutreich gefunden, was wohl mit ihrer stärkeren Funktionirung im Leben zusammenhängen mag. In einem Fall, in welchem sich makroskopisch keine Veränderung an den Nieren wahrnehmen liess, zeigten sich die Harnkanälchen stark erweitert, einzelne ihres Epithels beraubt, andere mit fettig umgewandelten Epithelien gefüllt (Neuffer).

Von anderweitigen Organveränderungen finden sich gelegentlich noch angegeben lobuläre Pneumonie (Neuffer) und Cavernen in den Lungen (Luys-Trousseau), fibröser Tumor zwischen Uterus und Rectum, welcher den Darm comprimirt hatte, nebst Vergrösserung der Mesenterialdrüsen (Haughton)[1]), endlich Krebs der Leber und der Lymphdrüsen des Unterleibs mit Degeneration des Plexus solaris (Dickinson).

Ueber die Zusammensetzung des Blutes hat Strauss zwei Untersuchungen angestellt. Das Blut wurde einem 19jährigen, seit 10 Jahren an Diabetes insipidus leidenden, im Uebrigen aber sich wohl befindenden Burschen entnommen, und enthielt in 100 Theilen

das erste Mal	das zweite Mal
77,79 Wasser.	77,937 Wassser.
22,21 feste Bestandtheile.	22,063 feste Bestandtheile.

Die festen Bestandtheile der zweiten Blutprobe enthielten: Fibrin 0,467; andere Eiweisskörper 19,161 (davon Hämoglobin 11,72); Extractivstoffe 1,301; Aschen 1,134.

Das Serum des Blutes enthielt in 100 Theilen: 88,712 Wasser und 11,288 feste Bestandtheile, nämlich: Albumin 9,062; Extractivstoffe 1,012 und Aschen 1,214.

Das Blut zeigte demnach im Vergleich mit normalem Blut eine Zunahme der festen Bestandtheile im Verhältniss zum Wasser.

---

1) Dublin quarterly journal 1863. Novbr. p. 323.

Diagnose.

Es ist in der Einleitung bereits darauf hingewiesen worden, dass man nicht jede Vermehrung der Harnabsonderung über das gewöhnliche Maass als Diabetes insipidus bezeichnet. Auf der Ausschliessung der dort ebenfalls bezeichneten Zustände beruht im Wesentlichen die Diagnose, sobald eine wirkliche Zunahme der Harnmenge festgestellt ist. In letzterer Beziehung ist es vielleicht nicht überflüssig zu bemerken, dass Patienten, welche aus irgend einer Ursache häufigen Drang zum Harnlassen haben, gewöhnlich angeben, abnorm viel Urin zu entleeren, und dass man sich daher durch Messung von der wirklichen Gesammtmenge des Urins in 24 Stunden überzeugen muss. Da übrigens die tägliche Harnausscheidung schon unter physiologischen Verhältnissen innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankt, so lässt sich eine bestimmte Grenze, oberhalb derer die Harnmenge erst abnorm wird, nicht angeben. In Fällen, wo die Grösse der 24stündigen Harnabsonderung sich nahe den obersten Grenzwerthen der normalen Mengen hält, wird man das gesammte Verhalten des Kranken und insbesondere alle jene Einflüsse, welche bekannter Maassen die Harnmenge steigern, sowie, wenn möglich, seine frühere Harnabsonderung zu berücksichtigen haben, ehe man eine Abnormität und einen Diabetes annimmt, und auch dann wird man zuweilen noch zweifelhaft sein können, ob schon ein pathologisches Verhalten vorliegt, oder nicht. Ebenso bleibt dem Belieben des Einzelnen einiger Spielraum, wenn es darauf ankommt, zu bestimmen, ob es sich um eine vorübergehende, oder länger dauernde Steigerung der Diurese handelt, denn nur im letzteren Falle pflegt man von einem Diabetes zu sprechen. Eine Zunahme der Harmenge, welche nur einen Tag, oder wenige Tage anhält, bezeichnet man in der Regel nicht als solchen.

Von den länger dauernden Zuständen sind es nun erstens der Diabetes mellitus und zweitens verschiedene Nierenkrankheiten, mit denen eine Verwechselung leicht stattfinden kann. Jener wird schon durch das niedrige specifische Gewicht des Urins und dann vor Allem durch das negative Ergebniss der Zuckerreactionen ausgeschlossen. Von den Nierenkrankheiten sind es besonders die Schrumpfniere, die Amyloidentartung, die Pyelitis und Hydronephrose, bei welchen in ihrem ganzen Verlauf oder zeitweise eine über die Norm vermehrte Absonderung eines blassen Urins von abnorm niedrigem specifischen Gewicht vorkommt, und welche eben deshalb früher mit Diabetes insipidus zusammengeworfen wurden. Hier ist das Wichtigste die Prüfung auf Eiweiss,

bei dessen Vorhandensein man immer Verdacht auf eines jener Leiden haben, und jedenfalls mit der Annahme eines Diabetes insipidus sehr vorsichtig sein muss. Ist kein Eiweiss vorhanden, so sind damit jene Leiden keineswegs mit Sicherheit ausgeschlossen, es bedarf dann der wiederholten und längere Zeit fortgesetzten Urinuntersuchung, und der Berücksichtigung anderer Momente, wegen deren auf die specielle Beschreibung der Nierenkrankheiten (s. Bd. IX) verwiesen wird, um die Diagnose zu stellen, die übrigens nicht selten auch dann noch zweifelhaft bleiben kann. Für die Annahme eines Diabetes insipidus können in solchen zweifelhaften Fällen einigermaassen sprechen: ein sehr niedriges specifisches Gewicht, nämlich unter 1,005—1,004, und starker Durst, zumal wenn sie beide längere Zeit fortbestehen, da diese zusammen bei anderen Krankheiten nicht in gleichem Grade ausgesprochen sind.

Ausgänge und Prognose.

Ein Ausgang in dauernde Heilung ist selten, noch seltener aber tritt in uncomplicirten Fällen der Tod ein. Es gibt nur einen einzigen Fall in der Literatur (den von Neuffer berichteten), in welchem der Tod nach kaum 4 monatlichem Bestehen der Krankheit unter allmählich zunehmender Schwäche, sowie Abnahme der Harnsecretion und des Durstes eintrat, ohne dass sich irgend ein anderer krankhafter Zustand als Todesursache nachweisen liess. Sonst gehen die Patienten an einer intercurrenten Krankheit oder an demjenigen Leiden, in dessen Verlauf der Diabetes hinzugetreten ist und welches als dessen Ursache zu betrachten ist (Affectionen des Gehirns oder Rückenmarks), zu Grunde.

In den Fällen, in welchen Heilung eintrat, hatte das Leiden meistens nur eine kürzere Dauer, d. h. bis zu einigen Monaten gehabt, in einigen wenigen hatte es bereits einige (3—4) Jahre bestanden. Wie schon erwähnt, wurde die Heilung zuweilen durch eine intercurrente Krankheit herbeigeführt; einmal endigte das Leiden, welches in der Schwangerschaft aufgetreten war, 2 Tage nach der Entbindung (Bennet), ein anderes Mal umgekehrt nach mehrjährigem Bestehen mit dem Eintreten der Schwangerschaft, während in noch anderen Fällen die Schwangerschaft ganz ohne Einfluss blieb (Matthews-Duncan[1])).

Die Prognose für das Leben ist demnach nicht ungünstig, denn es ist fast niemals der Diabetes insipidus, welcher den Tod herbeiführt, dagegen ist sie in Bezug auf Heilung sehr zweifelhaft.

1) Obstetr. Journal of Great Britain and Ireland 1874 July. p. 220.

Seit R. Willis auf die Vermehrung des Harnstoffs hingewiesen und seine Azoturie aufgestellt hat, namentlich aber seit J. Vogel Hydrurie und Diabetes insipidus streng von einander getrennt hat wegen der nur bei letzterem stattfindenden Vermehrung der festen Bestandtheile (s. S. 255), haben Viele nach seinem Vorgange auch die Prognose verschieden angegeben, je nachdem eben abnorm viel feste Bestandtheile ausgeführt würden oder nicht. Beim Diabetes insipidus in Vogel's Sinne sollte eine Gefahr dadurch entstehen, dass der Körper an festen Bestandtheilen verarmt, wenn mehr davon ausgeschieden, als vereinnahmt wird. Ich habe schon im Vorhergehenden (S. 269) angegeben, dass, von intercurrenten Störungen abgesehen, die festen Bestandtheile, und namentlich der Harnstoff fast immer in abnorm grosser Menge ausgeschieden werden, und dass es eine chronische Hydrurie im Sinne Vogel's als selbstständiges Leiden nicht gibt. Ob viel oder wenig über die Norm ausgeschieden wird, hängt nur von der Zufuhr, also von dem Appetit der Kranken ab. So lange die Kranken bei Appetit sind und ihren Durst befriedigen können, droht ihnen keine Gefahr, und es bedarf daher glücklicher Weise weder für die Prognose, noch für die Diagnose der sehr umständlichen und zeitraubenden Bestimmung der festen Harnbestandtheile [1]).

Behandlung.

Besondere Maassregeln zur Verhütung des Diabetes insipidus gibt es nicht.

Die eigentliche Behandlung muss in denjenigen Fällen, in welchen dic zu Grunde liegende Affection bekannt und therapeu-

1) Vogel gibt zwar an, dass man wenigstens annähernd den procentischen Gehalt des Harns an festen Bestandtheilen in der bekannten Weise durch Multiplication der beiden letzten Zahlen des auf 3 Decimalstellen bestimmten spec. Gewichtsmit 0,2 (genauer mit 0,233 nach Häser) finden kann, indess gibt diese Rechnung bei derjenigen Verdünnung, um welche es sich hier gewöhnlich handelt, ganz unzuverlässige Resultate. Die analytischen Belege von Neubauer (S. Neubauer und Vogel, Anleitung zur Analyse des Harns 1872. S. 239) beziehen sich auch nur auf Harne bis zu einem Gewicht von 1,011 hinunter und hier ist übrigens das spec. Gewicht bis auf 4 Decimalstellen genau bestimmt worden.

Ebenso ungenaue Resultate bietet die von L. Traube in seinen Vorlesungen (s. Schlesinger's Diss.) angegebene Formel, um das „reducirte spec. Gewicht" zu finden, d. h. dasjenige Gewicht, welches der Harn habeu würde, wenn seine festen Bestandtheile in der normalen Harnmenge aufgelöst wären. Diese Formel ist: $S - 1 = \frac{V_1}{V}(S_1 - 1)$, worin S das gesuchte reducirte Gewicht bedeutet, S_1 das wirkliche Gewicht des diabetischen Harns, V_1 sein Volumen und V das normale Volumen (1700 C.-Cm.).

tischen Eingriffen zugänglich ist, zunächst natürlich diese in Angriff nehmen und kann dann von gutem Erfolg sein. So hat sich bei syphilitischen Affectionen des Schädels und Gehirns eine mercurielle Behandlung nützlich gezeigt, bei Rückenmarksleiden kann man von einer Bekämpfung dieses, bei Hysterie von antihysterischen Mitteln und Methoden sich einigen Erfolg versprechen. Eine solche mehr causale Behandlung ist, wo irgend möglich, um so mehr angezeigt, als von allen sonstigen gegen das Uebel empfohlenen Mitteln kein einziges absolut sicher wirkt, und die noch am meisten wirksamen nicht frei von üblen Nebenwirkungen sind und namentlich den Appetit der Kranken leicht verderben.

Da der Diabetes insipidus ein mehr lästiges als gefährliches Uebel ist, thut man am besten in leichteren Fällen die Kranken ganz mit Arzeneien gegen jenes Uebel zu verschonen und ihnen nur eine sorgfältige Hautpflege, warme Kleidung, warme Bäder, Abreibungen u. dgl. zu empfehlen, um einen Theil des Wasserstroms von den Nieren ab- und nach der Haut hinzuleiten. Bei stärker ausgesprochenen Graden lasse man ausserdem die Kranken den quälenden Durst statt durch vieles Getränk lieber durch Eisstückchen und säuerliche Mittel bekämpfen, und versuche zunächst von den vielen angepriesenen Mitteln die unschädlichsten. Als solche dürften am meisten zu empfehlen sein die Baldrianwurzel, welche nach Trousseau zu mehreren (bis 12) Gramm täglich zuweilen nützlich ist, und der constante Strom auf die Wirbelsäule und Nierengegend, von welchem ebenfalls Erfolge verzeichnet sind (Külz).

Opium und seine Alkaloide haben gleichfalls öfters, wenn auch nur vorübergehend, den Durst und die Harnmenge herabgesetzt, sollten aber, da sie leicht Verdauungsstörungen machen, nur im äussersten Nothfall gebraucht werden. Auch andere Narcotica, Belladonna, Bromkalium, ferner adstringirende Mittel aller Art, wie Tannin, Plumbum aceticum, Secale cornutum sind empfohlen worden, endlich rein empirisch eine grosse Zahl, welche aufzuzählen nicht der Mühe werth ist. Das neueste Mittel, welches sich in einem Falle hülfreich erwies, ist Jaborandi (Laycock[1]); seine günstige Wirkung lässt sich aus der Beförderung des Schweisses und der Speichelsecretion allenfalls erklären.

1) Lancet 1875. Vol. II. No. 7.

Nachtrag.

Da seit der Bearbeitung des Diabetes bis zur Ausgabe des Bandes längere Zeit vergangen ist, so stelle ich hier das Wichtigste von Dem, was in der Zwischenzeit über die betreffenden Krankheiten noch zu meiner Kenntniss gekommen ist, nachträglich zusammen.

A. Diabetes mellitus.

Zu S. 124. Fälle von Zuckerharnruhr im Kindesalter beobachteten noch: Rossbach (Berliner klinische Wochenschrift 1875. Nr. 22) bei einem 7monatlichen Mädchen nach einem Fall; Tod nach 3 Monaten; Benson (Brit. med. Journal 1875. No. 773) bei einem 4jähr. Knaben, Tod nach 4 Wochen, Donkin (Lancet 1875. Vol. II. No. XXV) bei einem 10jährigen Mädchen mit Ausgang in Heilung durch den Gebrauch abgerahmter Milch. Im Ganzen sind also jetzt unter 33 Kindern bis zum 15. Lebensjahr 20 Mädchen, 13 Knaben.

Zu S. 140. Fürbringer (Deutsches Archiv f. klin. Med. XVI. S. 499) fand bei einem auf der Friedreich'schen Klinik verstorbenen Diabetiker in der linken Lunge neben bronchiopneumonischen Herden Höhlen mit fetzigem grünschwarzen geruchlosen Inhalt, welcher zahlreiche Aspergillusfäden enthielt.

Die Nervencentraltheile, die Ganglia coeliaca und Nervi splanchnici liessen weder makro- noch mikroskopische Veränderungen erkennen.

Zu S. 144. Steinbildung im Pankreas fand nächst Cowley auch Elliotson (Med. chir. Transactions XVIII. London 1833. p. 67), ferner Atrophie oder fettige Entartung desselben Organs Silver (Transact. of the pathol. soc. XXIV. 1873), Friedreich (s. diese Path. Bd. VIII. S. 224), Haas (Bericht aus der Klinik des Prof. Jacksch in Prager Vierteljahrschr. CXXX. 1876. S. 144.

Zu S. 147. Nach einer vorläufigen Mittheilung Cantani's (Moleschott's Unters. z. Naturlehre XI. H. 5. S. 443) soll der Zucker im Blute der Diabetischen sich von dem Harn- (und Trauben-) Zucker dadurch unterscheiden, dass er ohne Einfluss auf das polarisirte Licht ist.

Zu S. 162. Dextrin (Glycogen?) sah Reichard (Fresenius' Zeitschr. für analyt. Chemie 1875. XIV. S. 417) in dem Urin eines Diabetikers nach dem Verschwinden des Zuckers auftreten.

Zu S. 163. Nach Cholesterin hat Krusenstern (Virchow's Archiv Bd. LXV. S. 410) bei Diabetikern vergebens gesucht.

Oxalsäure fand längere Zeit hindurch im Urin eines Diabetikers auch Fürbringer (l. c.).

Zu S. 168. Krystalle von oxalsaurem Kalk fand Fürbringer bei dem oben erwähnten Patienten während längerer Zeit. In demselben Auswurf fanden sich kurz vor dem Tode Aspergillusfäden und Fettsäurenadeln.

Zu S. 170. Plötzlichen Tod, welcher auf Acetonämie bezogen wird, beobachtete auch Berti (La France médicale 1874. No. 94).

Zu S. 171. Ueber die bei Diabetikern vorkommenden Augenleiden siehe Leber in v. Gräfe's Archiv Bd. XXI. Abth. 3.

Zu S. 186. Dass das Blut von nicht diabetischen Menschen Zucker enthält, hat auch Ewald (Berliner klinische Wochenschrift 1875. Nr. 51 und 52) gefunden.

Zu S. 188 u. S. 234. Auch Inosit ist nach Külz (Marburger Sitzgsber. 1876. Nr. 4. Mai) ohne Einfluss auf die Glycogenbildung in der Leber.

Zu S. 194. Nach Nitrobenzolvergiftung tritt, wie v. Mering gezeigt hat (Centralblatt für die med. Wissenschaft 1875. S. 945), im Harn kein Zucker, sondern eine zwar reducirende, aber linksdrehende und nicht gährungsfähige Substanz auf.

Zu S. 224. Bei der in der angegebenen Weise ausgeführten Trommer'schen Probe könnte bei Abwesenheit von Zucker eine Reduction durch Brenzcatechin eintreten, welches zuweilen im Harn beobachtet wurde. Zur Vermeidung von Täuschungen könnte man den zu untersuchenden Harn mit Bleiessig ausfällen und das Filtrat zur Probe benutzen (s. Fürbringer (Berliner klinische Wochenschrift 1875. Nr. 24 u. 28).

Zu S. 250. Von Glycerin sah ferner vorübergehenden Nutzen Jacobs (Virchow's Archiv LXV. S 481).

Die Carbolsäure ist zuerst von Orson Millard (nach Blau in Schmidt's Jahrbüchern CLXVIII. S. 81) mit günstigem Erfolg angewendet worden, günstige Wirkung sah ferner von ihr Thoresen (Schmidt's Jahrbücher CLXIX. 1876. 123).

Im Gegensatz zur Salicylsäure fand Ebstein (Berliner klinische Wochenschrift 1876. Nr. 24) das salicylsaure Natron von einigem Nutzen.

Zu S. 251. Arsenik fand in leichteren Fällen v. Pap nützlich (Wiener med. Presse 1875. Nr. 13 u. 14), Chinin J. Mayer, während Ebstein und Müller, sowie Kratschmer es ohne Erfolg anwandten.

B. Diabetes insipidus.

Zu S. 261. Nach Gehirnerschütterung sahen auch Hadra (Dissertation. Berlin 1866. Fall aus der Frerichs'schen Klinik), ferner H. Fischer (Ueber die Commotio cerebri in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 27. 1871. S. 133) Diab. ins. auftreten; in einem Fall (F.'s) war der Urin während der ersten 5 Tage zuckerhaltig.

Heftige Muskelanstrengung als Ursache gab schon Jarrold (Recherches sur le D. ins. in Bibliotheca med. XX. Paris 1808. p. 278) an.

Zu S. 262. Einen Zusammenhang mit Epilepsie beobachtete auch Handfield Jones (Med. Times and Gaz. 1875. No. 1328).

Zu S. 263. Nach Cl. Bernard soll auch Durchschneidung des Nerv. vagus an der Cardia Polyurie bewirken; doch ist diese Angabe bisher ganz vereinzelt geblieben.

Zu S. 265. Auch Külz (Sitzungsber. der Marburger Ges. zur Beförderung der Naturw. 1875 Aug.), wie Strauss, überzeugte sich davon, dass bei Steigerung der Harnmenge durch Einführung grosser Flüssigkeitsmengen Inosit in geringen Mengen im Harn zu finden ist.

Zu S. 273. Das Auftreten von Diab. insip. (Polyurie) bei Hysterie und anderen Nervenleiden erklärt das nicht seltene Vorkommen von nervösen Erscheinungen, wie namentlich von Hautanästhesieen (Oppolzer, Allgem. Wiener med. Zeitung Nr. 38, u. A.). Krämpfen u. dgl. m.

Zu S. 274. Laycock (Lancet 1875. Vol. II. No. VII) sah bei einem Patienten Atrophie des rechten Sehnerven und bei einem anderen, der früher syphilitisch gewesen war, ein Staphyloma posticum.

Zu S. 275. E. Leudet (Clinique méd. de l'Hotel Dieu de Rouen. Paris 1874. p. 322) fand in einem Fall ausser entzündlichen Veränderungen an den Hirnhäuten den l. Pendunculus cerebri in seinem mittleren Theil erweicht und verfärbt und die mittlere Partie des Bodens des 4. Ventrikels leicht gelblich verfärbt. In einem anderen Fall war die Hypophysis in einen bindegewebigen Tumor verwandelt.

Zu S. 281. Baldrianwurzel fand auch Handfield Jones in seinem Fall (s. vorher) wirksam zur Verminderung der Urinmenge, während die Krämpfe danach heftiger zu werden schienen.

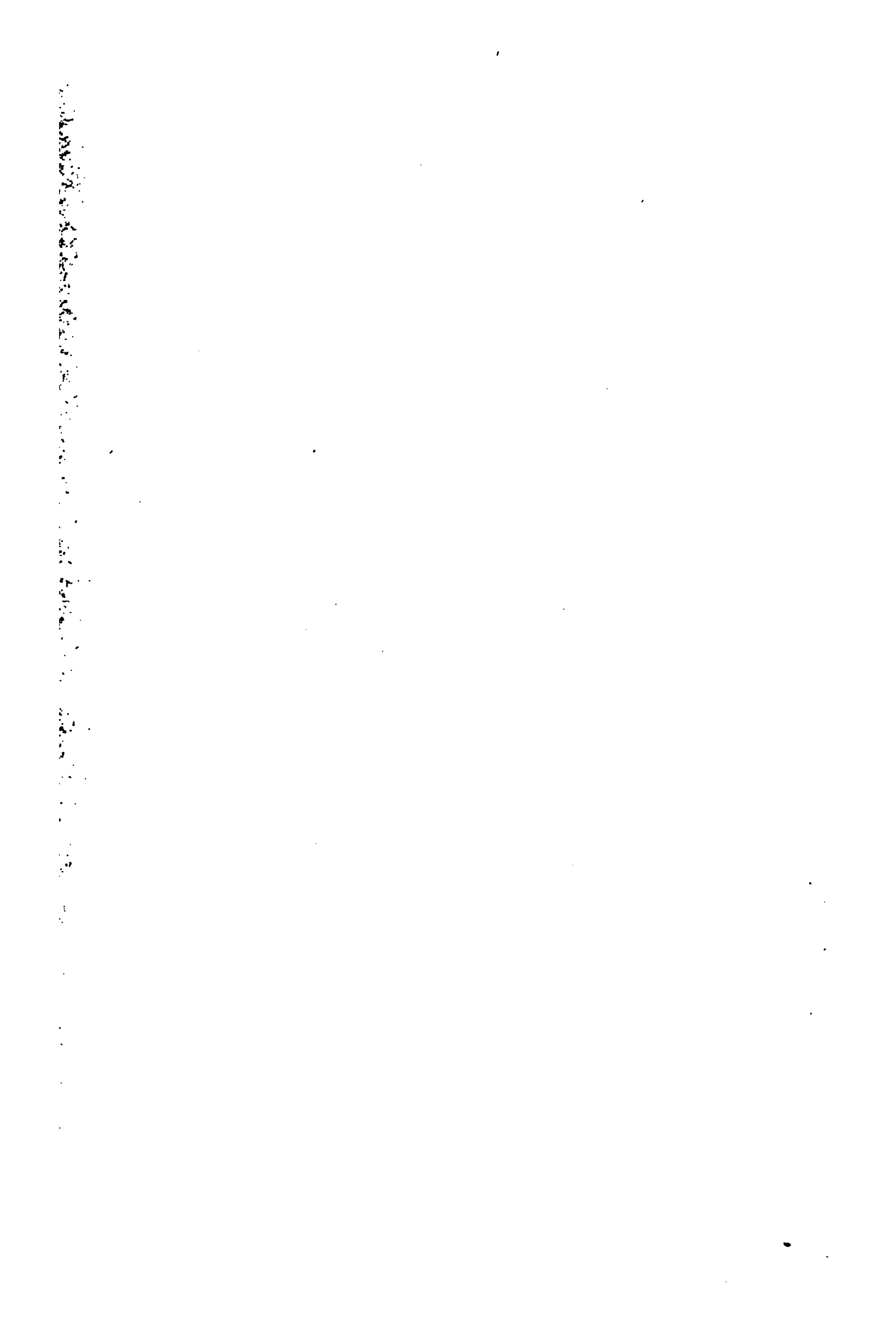
Sidney Ringer (Brit. med. Journal 1875. No. 782) sah vom Ergotin einigen Nutzen, von Jaborandi keinen.

FETTSUCHT,

HÆMOPHILIA, SCORBUT, MORBUS MACULOS

VON

Professor Dr. H. IMMERMANN.



Fettsucht, Corpulenz.

(Syn.: Adipositas, Obesitas, Lipomatosis universalis, Polysarkia, Fettleibigkeit.)

Literatur.

Hippokrates, Aphorism. II. 44. V. 46. Id. De salubri diaeta IV. — Celsus, Medicin. Lib. II. Cap. 1. — Galenus, Methodus medendi IX. 3.

Sebiz, De marasm. et gracilescent. sanor. et aegrotant. crassitie et obesitate natural. et morbos. Argentorat. 1658. — Wolf, De obesitate exsuperante. Jen. 1683. — Schaper, De obesitate nimia. Rostock 1701. — Verdries, De pinguedin. usib. et nocumentis in corp. hum. Giess. 1702. — Quelmalz, De pinguedin. usib. et nocument. Giess. 1702. — Ehrlich, De obesorum ad mortem proclivitate. Hal. 1730. — Walther, De obesis et voracibus. Lips. 1734. — Homeroch, De pingued. ejusque sede. Lips. 1737. — Schulz, De obesitate. Lugd. Bat. 1752. — Malcolme Flemyng, Ueber die Natur, Ursachen und Heilung der Fettsucht. A. d. Engl. von Plenck. Wien 1767. — Leidenfrost, De morb. adip. Duisburg 1772. — Bachiene, De adip. Ultraject. 1774. — Riemer, De obesit. caus. praecip. Hal. 1778. — Lorry, De la graisse dans le corpus humain. Mém. de la Société de Médec. Paris 1779. p. 97 s. — Ebert, De obes. nimia et morb. in orirent. Götting. 1780. — Jannssen, Physiol. und path. Abhandl. von dem thierischen Fette. Hal. 1786. — Reussing, De pingued. sana et morbosa. Jen. 1791. — Seifert, Diss. phys. path. de pingued. Gryphisw. 1794. Diction. des scienc. médical. T. XIX. p. 295. Paris 1817. — Craken, De pingue et pingued. Edinb. 1805. — Bichat, Anat. génér. T. I. p. 54 sqq. — Dardonville, Sur l'obésité. Paris 1811. — G. J. Jäger, Vergl. einiger durch Fettigkeit oder colossal. Bild. ausgezeichneter Kinder und einiger Zwerge. Stuttgart 1821. — Kuehn, De pinguedin. imprimis hominis. Lips. 1829. — Grüne, De sana et morbos. pingued. Berol. 1826. — Schlemmer, N. östr. medic. Jahrb. I. S. 74 ff. — K. J. Gräfe in Gräfe's und Walther's Jahrb. Bd. IX. S. 367 ff. — Ammon, Ebendas. Bd. X. S. 427—437. — Baumgärtner, Bad. Annal. d. ges. Heilk. Bd. III. 2. S. 23 ff. — Wadd, Comment. on corpulenc. Lond. 1828. — Kreutzberg, De polypionia. Götting. 1829. — Fischer, Prüfende Blicke auf das Enbonpoint der Männer und Frauen. Nürnb. 1832. — Senofonte Taroni, Omodei Ann. univ. di medic. 1834. April. — Recherches sur l'obésité par le Dr. K... Paris 1837. — Léon de la Panouse, Sur l'enbonpoint et l'obésité. Deutsche Uebersetzung Kassel 1839. — Watt, Die Corpulenz als Krankheit, ihre Ursachen und Heilungen. Aus d. Engl. nebst Zusätzen und Bereicherungen des Dr. Leon. Weimar 1839. — Richard, Traité pratique des maladies des enfants. Paris 1839. — Ventzki, De pimelosi nimia. Diss. inang. Berlin 1841. — Bowman, Lancet 1841—1842. V. I. p. 560 ss. — Stark, Allgemeine Pathologie Bd. II. S. 281 ff. — Chambesi, Corpulence, or the excess of fat in the human body. Lond. 1850. — Virchow, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Erlangen 1854. Bd. I. S. 344. — Wunderlich, Hand-

der Pathologie und Therapie Bd. II. S. 27; Bd. IV. 547 ff. — Roeser, Die Fettsucht in Bezug ihres Einflusses auf den tödtlichen Verlauf bei Typhus und anderen fieberhaften Krankheiten. Memorabilien Bd. V. 3. 1860. — Duchesne-Duparc, Gaz. des hôpitaux 18, 19 (1862), 8 (1863). — Banting, W., Letter on Corpulence addressed to the public. Lond. 1864. — E. Smith, Lancet I. 20, 21. May 1864. — Langdon H. Down, Lond. Hosp. Rep. I. p. 97 (1864). — Menville, Gazette des hôpitaux 1864. 44. — Daniel, Bulletin de thérap. LXVII. 1. p. 44 (1864). Id., Physiologie appliquée etc. (1865). Paris. Delahaye. — Virchow in dessen Archiv Bd. VIII. (1855) S. 537. IX. S. 281. — Derselbe, Die krankhaften Geschwülste I. S. 364. — Derselbe, Cellularpathologie IV. Aufl. (187). S. 400—432. — Czajewicz, Archiv f. Anatomie, Physiologie u. s. w. (1866) S. 289. — Kühne, Lehrbuch der physiol. Chemie. Berlin 1868. S. 365—382. J. Vogel, Corpulenz, ihre Ursachen, Verhütung und Heilung u. s. w. V. Auflage. Leipzig 1865. — H. Meissner, Schmidt's Jahrbücher Bd. CXXVII. (1865). S. 168 ff. — Schindler, Reductionscur zur Verhütung und Heilung der Fettsucht. Wien 1868. — Voit, Zeitschrift f. Biologie Bd. V. 1. S. 79—169 (1869). Bd. V. S. 329 ff. — Ssubotin, Ebendas. Bd. VI. 1. S. 73—94 (1870). — Flemming, Centralbl. d. med. Wissenschaften VI. S. 481—483 (1870). — Derselbe, Archiv f. mikroskopische Anatomie VII. S. 32—80 (1870). — Toldt, Sitzgsber. der k. k. Academie zu Wien. Math. naturw. Cl. Bd. LXII. 2. S. 445—467. — Radziejewski, Virchow's Archiv Bd. XLIII. S. 268 ff. — J. Bauer, Zeitschrift f. Biologie Bd. VIII (1872) S. 567. — F. Hofmann, Der Uebergang des Nahrungsfettes in die Zellen des Thierkörpers. München 1872 (Habilitationsschrift).

Geschichtliches.

Gewiss hat es jederzeit und allerorten jene Unterschiede zwischen „fett“ und „mager“ in der äusseren Erscheinung der Individuen gegeben, in denen sich ein so wesentlicher Theil unseres innerlichen, somatischen Geschehens im eigentlichsten Sinne des Wortes bildlich ausdrückt, und ebenso existirten wohl auch stets und überall unter der Schaar der „Fetteren“ einzelne „ungewöhnlich Fette“, deren ganz unmässiger Leibesumfang und exceptionelle „Körperlichkeit“, oder Corpulenz, sie vor allem Volke kenntlich und berühmt machte. Das historische Alter der Fettsucht ergründen zu wollen, ist eine unlösbare Aufgabe; unstreitig ist die Affection so alt, wie die menschliche Gesellschaft selbst, mindestens, wie die menschliche Civilisation, mit welcher sie insofern in einem genetischen Zusammenhange steht, als manche Auswüchse der letzteren unverkennbar auf das Vorkommen der ersteren von nicht geringem Einflusse sind.

Gerade diesem letzteren Umstande aber verdankt das Leiden auch einen Theil seiner universellen Popularität und der Fettsüchtige selbst die Rolle, welche er, von Alters her, bei allen Culturvölkern auf dem bunten Jahrmarkte des Lebens gespielt hat. Denn die Erkenntniss, dass gewisse Schwachheiten der menschlichen Natur, die, wenn auch noch so liebenswürdiger Art, dennoch immer Schwachheiten bleiben, nachweislich häufig den pathologischen Zustand der Fettsucht erzeugen helfen, hat sich schon frühzeitig ins

Bewusstsein der Masse Bahn gebrochen, und zusammengenommen mit der Absonderlichkeit des fettsüchtigen Habitus, der Disproportion zwischen Höhe und Umfang, der possierlichen Schwerfälligkeit der Bewegungen u. s. w., den Corpulenten ein für alle Mal zu einer komischen Figur gestempelt, mochte er selbst sich auch noch so sehr gegen diese unerwünschte Zumuthung sträuben. Als unfreiwilliger Komiker war er darum auch immer ein willkommener und lohnender Vorwurf für die Kunst, sobald es dieser einmal darauf ankam, von ihrer Höhe herabzusteigen und, statt des hehren, das burleske Genre zum Ausdrucke gelangen zu lassen. Und wenn es als das schwierigste Problem der wahren Kunst gilt, dass sie es verstehe, auch bei der Darstellung eines niedrigen Gegenstandes das naturgetreue Portrait mit dem verklärenden Schimmer des Idealen und der Poesie zu umgeben, wer wollte da nicht rückhaltslos anerkennen, dass gerade dem Fettsüchtigen das Glück und die Ehre vollendeter künstlerischer Wiedergabe im vollsten Maasse zu Theil geworden ist! Denn, mögen wir beim bewundernden Anschauen antik-plastischer Darstellungen des bakchischen Aufzuges den alten fettbäuchigen Erzieher Silen, umringt, gestützt und getragen von dem muthwilligen Volke der langohrigen Faune und bocksbeinigen Satyre, im Gefolge des ewig-jungen, völkerbezwingenden Gottes erblicken, oder an Sir John Fallstaff's vorsichtiger Lebensweisheit und behäbiger Laune uns ergötzen, mit welcher er, ein zweiter Silen, sammt seinem lustigen Anhange den jungen Prinzen Heinrich, den späteren Völkerbezwinger, auf seinen wilden Fahrten bei Nacht und Tage begleitet, — immer werden wir, die nüchternen Söhne des messenden und wägenden Jahrhunderts, uns noch von demselben urkräftigen Behagen durchschüttelt fühlen, welches schon der Hellene und der Zeitgenosse Shakespeare's empfand, und dessen hoffentlich auch noch die fernen Enkel beim gemüthlichen Verkehre mit diesen Meistergebilden der plastischen und dramatischen Kunst theilhaftig bleiben werden! Es bedarf wohl nur des Hinweises auf diese beiden, gleich ehrwürdigen und gleich classischen, Gestalten, um den hervorragenden Platz gebührend zu kennzeichnen, welchen der behäbige Fettwanst sich, als komischer Typus, im Herzen der Völker, wie im Reiche der volksthümlichen Kunst, dauernd erworben hat.

Näher liegt es uns jedoch hier, jener ernsteren Bestrebungen kurz zu gedenken, deren Zweck eine Verhütung oder Beseitigung des Leidens, und deren Ausgangspunkt theils die erworbene Einsicht in seine Genese, theils auch die Erkenntniss seiner übeln Folgen war. Solchen Bestrebungen lag namentlich das classische Alterthum mit

einem Eifer ob, der uns staunen machen würde, wüssten wir nicht, welche Feinheit der natürlichen Beobachtungsgabe gerade dem hervorragendsten Vertreter der antiken Cultur, nämlich dem griechischen Volke, eigenthümlich, und wie derselbe andererseits stets bemüht war, seine Ideale sofort auf dem Boden des öffentlichen Lebens praktisch zu verwirklichen. So hatten, laut des einstimmigen Zeugnisses der historischen und philosophischen Schriftsteller (Thukydides, Platon, Xenophon), die mit Leidenschaft gepflogenen gymnastischen Uebungen der Griechen, in denen bekanntlich ein sehr wesentlicher Theil der staatlichen Jugenderziehung gipfelte, die Verhütung grösserer Wohlbeleibtheit zum ausgesprochenen Zwecke, da ein übermässiges Fettpolster nicht nur dem so hoch entwickelten Schönheitssinne des reich begabten Volkes störend auffiel, sondern auch mit vollem Rechte von demselben als ein Hemmniss körperlicher Rüstigkeit angesehen wurde. Um aber den jungen Menschen nicht nur schön, sondern namentlich auch kräftig und widerständig zu machen, und ihn so für die Zwecke des Vaterlandes tauglicher zu gestalten, wurde derselbe in Hellas von Kindheit an täglich mit rastloser Beharrlichkeit im Laufen, Ringen, Boxen, Discuswerfen u. s. w. geübt, somit die Prophylaxis der Fettsucht förmlich zum Staatsprincipe erhoben, und als solches stellenweise mit rücksichtsloser Energie durchgeführt. Wie weit diese Rücksichtslosigkeit in einzelnen griechischen Staaten ging, und wie ernst man es mit der Verhütung der Corpulenz in denselben meinte, lehrt höchst anschaulich die spartanische Art der Jugenderziehung. Denn auch sie ging, nach den Intentionen des grossen Nomotheten Lykurgos, unter anderm von dem Grundsatze aus, die Fettsucht in Lakedämon nicht aufkommen zu lassen, deren schwächende Einwirkungen auf Körper und Geist der jungen Staatsbürger dem Urheber der spartanischen Verfassung höchst nachtheilig für das Gesammtwohl des Staates erschienen. Man höre nur Plutarch im Leben Lykurg's da, wo er von der Erziehung der spartanischen Knaben spricht (Cap. 17), als Gewährsmann, reden:

> Ihre Mahlzeiten waren immer sehr spärlich, damit sie gezwungen waren, selbst an die Befriedigung des Magens zu denken und dadurch kühn und verschlagen zu werden. Dieses war die eine Absicht bei ihrem dürftigen Unterhalte, die andere soll der Wuchs des Körpers gewesen sein. Denn wenn die Lebensgeister nicht, durch zu viele Nahrung beschwert, in die Tiefe und Breite gepresst werden, sondern vermöge ihrer Leichtigkeit emporsteigen, so kann auch der Körper frei und ungehindert zunehmen und bekommt so einen schlanken Wuchs. Eben dieses scheint auch zur Schönheit des

Menschen beizutragen. Ein hagerer schlanker Körper ist eher der Kraft und einer feinen Bildung fähig, als ein dicker und wohlgenährter, der ihr seiner Schwere wegen widersteht u. s. w."

Bei dieser Sachlage werden wir es auch nicht befremdlich finden, wenn einem krankhaften Zustande, dessen Verhütung sich sogar der Staat im eigenen, wie im Interesse der Einzelnen so sehr angelegen sein liess, auch von Seiten der Aerzte Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Wir finden daher schon bei Hippokrates nicht nur eine recht bemerkenswerthe Kenntniss gewisser übler Nebenwirkungen der Corpulenz (so der geringen Toleranz fetter Individuen gegen acute Krankheiten [1]), der häufigen Coincidenz von Fettsucht und Sterilität beim weiblichen Geschlechte [2]) u. s. w.), sondern auch ebenso bündige, wie genaue Vorschriften hinsichtlich des einzuhaltenden Regimen für Solche, „die gern dünn werden wollen" (*ὅσοι βούλονται λεπτοὶ γίγνεσθαι*) [3]). Hartes Lager, strenge körperliche Arbeit früh Morgens bei nüchternem Magen, vegetabilische Kost, namentlich grüne Gemüse, nach gethanem Frühwerke, fleissiges Umherlaufen im adamitischen Costüme unter Tags bei Wind und Wetter, bilden die Grundzüge dieses antiken Curverfahrens, gegen welches unser modernes Banting-System gewiss milde erscheint, und welches durch die fernere Vorschrift, sich der warmen Bäder zu enthalten und den Wein nur mit sehr vielem Wasser verdünnt zu geniessen, sicher nicht an Annehmlichkeit gewinnt.

Unter den späteren Aerzten des Alterthums beschäftigen sich namentlich Celsus und Galen mit der Fettsucht, indem sie beide, gleich Hippokrates, auf die dem Corpulenten drohenden Gefahren (plötzlichen Tod, leichtes Erliegen in fieberhaften Krankheiten, putriden, d. h. asthenischen, Charakter des Fiebers) aufmerksam machen. Es ist ferner bekannt, dass Galen die Disposition zur Fettsucht auf ein Ueberwiegen des einen der vier von ihm angenommenen Cardinalsaftes, nämlich des Phlegma, zurückführt, und dass von ihm dementsprechend auch die Lehre von der häufigen Coincidenz des nach jenem Safte benannten Temperamentes mit fettsüchtiger Anlage ihren Ursprung genommen hat.

Wir können, ohne wesentlich ungenau zu sein, die ganze Reihe der folgenden Jahrhunderte, Mittelalter, wie Neuzeit, kühnlich über-

---

1) Aphorism. II. 44.

2) Aphorism. V. 46. Den Grund der Unfruchtbarkeit vermuthet Hippokrates in einem Drucke des fettreichen Netzes auf den Muttermund und einer mechanischen Versperrung des letzteren durch ersteres.

3) De salubri diaeta (*περὶ διαίτης ὑγιείνης*) Cap. IV.

springen, und den Faden unserer historischen Betrachtung einfach da wieder aufnehmen, wo im laufenden Jahrhundert die moderne Physiologie beginnt, sich eingehender mit der Frage nach der Herkunft des thierischen Fettes zu beschäftigen.

Unter den späteren medicinischen Autoren des Alterthumes ist nämlich ebenso wenig, wie unter denjenigen der folgenden Geschichtsepochen, irgend einer, dessen Anschauungen über die Corpulenz, soweit dieser Affection in den betreffenden Schriften überhaupt Erwähnung geschieht, aus der Galen'schen Doctrin herausträten. Auch die wichtigeren Arbeiten des 17. und 18. Jahrhunderts, welche sich in dem voranstehenden Literaturverzeichnisse aufgezeichnet finden, stehen noch sämmtlich auf diesem Boden, befassen sich übrigens meist nur mit der Beschreibung einzelner Fälle von ungewöhnlicher Leibesfülle, oder mit Erörterungen über die Nachtheile und Gefahren des Zustandes, wie solche namentlich bei intercurrenten Erkrankungen hervortreten. — Letzterer Punkt ist überhaupt immer, und allerdings auch durchaus mit Recht, bei der klinischen Betrachtung des Leidens vorzugsweise ins Auge gefasst und in den Vordergrund der Besprechung gezogen worden; bildet doch die Krankheit unter gewöhnlichen Verhältnissen ein Uebel, welches dem Besitzer zwar erhebliche Unbequemlichkeiten und allerlei sociales Aergerniss bereitet, im Allgemeinen aber doch solange einigermaassen gut ertragen wird, als nicht ungewöhnliche Anforderungen an die Leistungsfähigkeit und Widerständigkeit des Organismus durch sonstiges, schweres Erkranken gestellt werden. Ebenso hat auch noch in neuerer Zeit Roeser (1860) ganz speciell die geringe Toleranz Fettsüchtiger gegen fieberhafte Krankheiten (Typhus u. s. w.) mit Recht betont und so einem Gedanken Ausdruck gegeben, den wir, so ziemlich in der gleichen Form, schon bei den grossen Aerzten des classischen Alterthumes ausgesprochen finden.

Eine eigentliche, monographische Behandlung wurde dagegen unserer Krankheit verhältnissmässig nur selten, selbst in neuerer Zeit, zu Theil. Wir nennen hier namentlich die in dem Literaturverzeichnisse aufgeführten Werke von Fischer (1832), Watt (1838), Leon de la Panouse (1839), endlich die vortreffliche Arbeit von J. Vogel (1865), zu deren Veröffentlichung der für die Therapie der Krankheit Epoche machende, ebenso launige, wie, seinem Inhalte nach, praktisch-werthvolle Brief W. Banting's an das Publicum (1864) Veranlassung gab.

Letzterer Brief selbst aber, oder vielmehr das in demselben mitgetheilte therapeutische System des Dr. Harvey, an den Banting

sich, Hilfe bedürftig, gewendet hatte, wurzelt schon ganz in dem Boden der neueren, durch J. v. Liebig's Anstoss, provocirten Forschungen über die Fettbildung im Thierkörper. So sehr auch Liebig's Anschauungen über die thierische Lipogenese in Betreff einzelner Punkte (so namentlich der Entstehung von Thierfetten aus Kohlehydraten) später Gegner und gerechte Widersacher gefunden haben mögen, so knüpft sich doch an seinen Namen, wie so vieles andere Neue und Bahnbrechende, auch der Beginn einer klareren Erkenntniss über die Grundgesetze der animalen Stoffbewegung, und mit derselben zugleich auch unmittelbar eine bessere Einsicht in das Wesen der Fettproduction, als einer Allgemeinfunction des Organismus. Zu denjenigen Autoren und Forschern sodann, durch deren physiologisch-chemische Arbeiten unser Wissen über normalen und krankhaften Fettansatz in den beiden letzten Jahrzehnten am Meisten gefördert ist, sind vorzüglich F. Hoppe-Seyler, M. v. Pettenkofer, C. Voit, Kemmerich, Ssubotin, Radziejewski, Fr. Hofmann zu zählen. Ihre Untersuchungen lehrten namentlich die Quellen, aus denen das Thierfett seinen Ursprung nimmt, den Modus seiner Entstehung, die Bedingungen, unter welchen seine Entstehung reichlicher oder spärlicher erfolgt, und seine eigenthümliche Bedeutung für den Gesammthaushalt des Organismus soweit kennen, dass heutzutage, auf dem Boden dieser Arbeiten, auch die Frage nach der Pathognese der Fettsucht sich, wenigstens vom chemisch-physiologischen Standpunkte aus, in viel präciserer Weise, als vordem, beantworten lässt. Weit weniger lässt sich dieses noch für den histologisch-physiologischen Theil der Frage behaupten; noch stehen hier die Anschauungen der Autoren in viel schrofferer Weise sich gegenüber, und noch ist immer nicht die Stellung des sogenannten Fettgewebes im histologischen Systeme, — sowie die Art seiner Betheiligung an dem Fettansatze, kurz also, das Wesen der bei der Fettproduction, obwaltenden Localvorgänge in befriedigender Weise aufgehellt. Wir nennen namentlich Virchow, Czajewicz, Toldt, Flemming unter der Zahl derjenigen, die sich mit dem histologischen Studium der Tela adiposa und ihrem Verhalten bei Gesunden und Fettsüchtigen näher befasst und ihre Untersuchungen zum Theil in eingehenden Arbeiten niedergelegt haben. Es steht nun zu hoffen, dass zukünftige Forschungen auch auf diesem Gebiete die volle, wünschbare Klarheit bringen werden, und dass, mit Erledigung der hier noch schwebenden Meinungsdifferenzen (vergl. das Nähere über dieselben in dem Folgenden bei der Pathogenese), ein weiterer wichtiger Schritt vorwärts zum Verständnisse der nor-

malen, wie auch der krankhaften Fettbildung geschehen wird. Denn, dass die pathologische Fettsucht, ihrem Wesen nach, sich nur mit Hilfe chemischer, wie histologisch-physiologischer Forschungen ergründen lässt, ist eine Auffassung, der sich wohl Niemand entziehen wird, sobald er versucht, sich mit diesem Capitel der Pathologie irgendwie näher zu beschäftigen.

Krankheitsbegriff im Allgemeinen.

Mit dem Namen „Fettsucht“ (Fettleibigkeit, Adipositát[1]), Corpulenz, Polysarkie u. s. w.) pflegt man alle jene anomalen Zustände der körperlichen Configuration zu belegen, deren hervorstechendes, äusseres Merkmal in einer excessiven Entwicklung des subcutanen Fettpolsters, sowie in einer entsprechenden Unförmlichkeit der Leibesgestalt besteht. Die Leichenuntersuchungen lehren jedoch, dass die abnorme Fettanhäufung bei Fettsüchtigen nicht auf den Panniculus adiposus, oder das äussere Leibesfett, beschränkt ist, sondern mit grosser Regelmässigkeit sich bei ihnen auch in gewissen, tieferen Körperregionen vorfindet. Ueberall da nämlich, wo auch bei wohlgenährten Gesunden sonst noch grössere Fettmassen, als sogenanntes inneres Leibesfett, vorzukommen pflegen (namentlich am Mesenterium, Omentum majus, der Capsula adiposa der Nieren, dem Epicard u. s. w.), trifft man bei der Obduction Fettsüchtiger solche von ungewöhnlicher Mächtigkeit an, und es ist demnach für die uns hier beschäftigende Affection durchaus charakteristisch, dass die krankhafte Volumszunahme nicht nur gewisse begrenzte Abschnitte der Tela adiposa des Körpers, sondern das gesammte Fettgewebe desselben betrifft. — Schon hierdurch, durch die grosse Multiplicität der Krankheitsherde, wie durch die universelle Verbreitung derselben in einer gewissen Gewebsformation (Homologie des histologischen Sitzes oder Homoitopie) kennzeichnen sich, nach den S. 259 gemachten Ausführungen, die bei der Fettsucht gegebenen anatomischen Veränderungen mit Wahrscheinlichkeit als der Ausdruck eines krankhaften Allgemeinleidens, oder als Localisationen eines constitutionellen Affectes. Da aber diese Veränderungen noch dazu sämmtlich in ausgesprochenster Weise

1) Statt dieser Bezeichnung findet sich auch vielfach das kürzere Wort „Adiposis“ in Gebrauch. Wir vermeiden es indessen, uns desselben zu bedienen, da es entschieden etymologisch falsch (aus einem lateinischen Hauptworte und einer griechischen Endigung) gebildet ist

auch den Stempel der Homoiotropie (oder Homologie der histologischen Art) an sich tragen, d. h. sich überall unzweideutig als das Product der nämlichen pathologischen Vorgänge documentiren und augenscheinlich auch überall in ganz gleicher Weise zu Stande kommen, so vereinigen sie allerdings mit möglichster Vollständigkeit alle jene Merkmale in sich, welche den örtlichen Emanationen constitutioneller Affecte eigenthümlich zu sein pflegen. Es kann somit, schon mit Rücksicht auf diese allgemeinsten anatomischen Kriterien der Fettsucht, keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei dieser Affection um eine allgemeine Ernährungsstörung handeln müsse.

Was noch speciell die Art der histologischen Veränderungen im Fettgewebe corpulenter Individuen anbetrifft, so ist der pathologische Vorgang überall daselbst wesentlich ein doppelter: Zum einen Theile und zunächst nämlich findet im gesammten schon von früher her vorhandenen (also zur Zeit der Krankheitsentwicklung präformirten) Fettgewebe eine mehr und mehr sich steigernde Infiltration und prallere Füllung der zelligen Elemente mit fettigem Inhalte statt; zum andern Theile und zum Weiteren aber kommt es auch zu massenhafter Entstehung neuen Fettgewebes, welches, wie das alte, sich an den betreffenden, zum Fettansatze besonders disponirten Körperstellen in Form kleiner Läppchen, der sogenannten Fetträubchen entwickelt. Beide Processe, die Anschoppung des vorhandenen und die Bildung neuen Fettgewebes, bedingen gemeinschaftlich die oft so enorme Massenzunahme der fettführenden Schichten des Körpers, und ebenso, wie ihre Wirkung auf die Volumsverhältnisse der Tela adiposa in einem ganz gleichen Sinne erfolgt, ist auch ihre Genese factisch nur höchst unvollkommen auseinander zu halten. Denn, wenn es auch den Anschein hat, als bilde die stärkere Infiltration des präexistirenden Fettgewebes immer das zeitlich etwas Vorausgehende, die Entstehung des neuen Gewebes aber das später Beginnende in dem Gesammtablaufe des complexen, pathologischen Vorganges, so dauert doch auf alle Fälle die Anschoppung des fertigen Fettgewebes auch dann noch fort, wenn schon neues Gewebe dieser Art in Bildung begriffen ist. Und wenn ferner letzterer Process mehr bei den höheren und höchsten Graden der Fettsucht, ersterer dagegen mehr bei den rudimentären Formen des Leidens in den Vordergrund des krankhaften Geschehens tritt, so hängen dennoch beide räumlich, wie zeitlich, in allen Fällen der Krankheit so innig mit einander zusammen und verflechten einander in so

untrennbarer Weise, dass es von vornherein unmöglich ist, lediglich von diesem Gesichtspunkte aus, etwa 2 Stadien der Corpulenz zu unterscheiden. Es leuchtet aber dafür ein, dass, eben wegen dieser so regelmässigen Coincidenz zweier, an sich doch eigentlich differenter Veränderungen, wohl zwischen beiden ein innerer genetischer Connex existiren müsse.

Diese Präsumption wird vollends zu einer fast unabweisbaren, sobald man erwägt, dass schon innerhalb der Breite der Gesundheit beide Processe beständig mit einander räumlich, wie zeitlich, Hand in Hand gehen, in der Weise, dass 1) Individuen, die, ohne krankhaft fett zu sein, sich einer gewissen Körperfülle habituell erfreuen, nicht nur ein stärker infiltrirtes Fettgewebe (angefülltere Fettzellen), sondern auch mehr Fettgewebe, als magere Leute, besitzen, — ferner dass 2) bei dürren Personen, die in Folge gewisser bekannter Einwirkungen (z. B. reichlicherer Alimentation) anfangen, „wohlgenährter“ zu werden, nicht nur die Masse, sondern auch die Menge des Fettgewebes zunimmt. Da somit auch unter physiologischen Verhältnissen jene Proportionalität zwischen Menge und Füllungsgrad der Tela adiposa sich, vorerst empirisch, mit so grosser Regelmässigkeit constatiren lässt, so ist gewiss nur noch um so weniger Veranlassung gegeben, den Excess nach beiden Richtungen hin, wie es in Zuständen von pathologischer Fettsucht anatomisch zur Beobachtung kommt, als eine Zufälligkeit anzusehen. Zugleich aber ergibt sich, dass, sobald es etwa gelungen sein sollte, einen zureichenden Grund für jene physiologische Coincidenz nachzuweisen, mit demselben zugleich auch eine Erklärung für die Simultanität beider Processe unter pathologischen Verhältnissen gefunden sein würde (vergl. Pathogenese).

In einer Beziehung jedoch scheint auf den ersten Blick zwischen der einfachen, physiologischen Wohlbeleibtheit und der krankhaften Fettsucht eine wesentliche, nicht lediglich graduelle, Differenz zu bestehen, insofern sich, wenigstens in vorgeschrittenen Fällen des Leidens, häufig auch Fettablagerungen in Geweben vorfinden, welche bei Gesunden kein Fett mikroskopisch in sich erkennen lassen. So findet man (vergl. das Spätere) unter Umständen das intramusculäre Bindegewebe, ferner das Epithel der Harnkanälchen u. s. w. fettig infiltrirt, und so verhält es sich namentlich auch mit den Leberzellen, welche bei stärkerer Adiposität sehr regelmässig zum Sitze einer dauernden Fettanschoppung werden, während sie unter physiologischen Verhältnissen bekanntlich doch nur vorübergehend (jedesmal nur auf einige Stunden) nach fettreicher Nahrung von

einem Fettstrome durchsetzt werden (Virchow)[1]. — Wir werden noch an späteren Stellen Gelegenheit finden, auf diesen Punkt wieder einzugehen und zu zeigen, dass diese Heterologie zwischen pathologischem und physiologischem Fettansatze im Grunde doch nur eine scheinbare ist, und dass man wohl kaum nöthig hat, in diesem Verhalten bei krankhafter Fettsucht etwas anderes zu erblicken, als den weiteren Excess eines Vorganges, welcher, an sich betrachtet, zu den normalen gehört. (Vergl. Pathogenese und specielle Symptomatologie.)

Sieht man indessen von dem vorerwähnten, etwas exceptionellen Verhalten mancher Gewebe in den höheren Graden der Fettsucht hier vorerst ab, und fasst man gerade dafür, umgekehrt, einmal mehr nur die rudimentären Formen der Krankheit, nach ihrem histologischen Gepräge, ins Auge, so zeigt sich eben, wie bemerkt, auch äusserlich für sie eine so vollkommene Homogeneität mit dem physiologischen Zustande des sogenannten „Enbonpoint", dass scharfe Grenzen zwischen diesem und jenen nicht gezogen werden können. Rechnet man noch dazu, dass auch jeder vorgeschrittene Fall des Leidens zuvor ein solches „embryonales" Studium zu durchlaufen hat, in welchem er kaum, oder gar nicht, sich vom gesunden Enbonpoint unterscheidet, so wird der ununterbrochene Zusammenhang zwischen physiologischem und pathologischem Fettansatze vollends anschaulich. Man wird daher sehr häufig in solchen, weniger entwickelten Fällen von Fettsucht, oder etwas ausgesprocheneren Formen der „Wohlbeleibtheit", darüber im Zweifel sein, ob man den vorhandenen somatischen Zustand schon als krankhaft oder noch als gesund betrachten soll, und die Frage nach dem morbiden Charakter desselben allgemein und apodictisch gewiss weder bejahen noch verneinen dürfen. Aus dieser Zwitterstellung vieler Fälle von rudimentärer Polysarkie ergibt sich aber für die Beurtheilung des Wesens der uns beschäftigenden Affection noch zweierlei: Erstlich, dass es ebensowenig, wie bei der Anämie, auch bei der Fettsucht möglich ist, sich über die Häufigkeit ihres Vorkommens in bestimmten Zahlen auszusprechen, d. h. eine Statistik der Krankheit zu machen; zweitens, dass die Pathogenese der Krankheit auf genau die nämlichen Bedingungen und Factoren hinweist, welche auch die Grösse des physiologischen Fettansatzes bestimmen. Worin diese im Näheren bestehen, wird in dem Folgenden, soweit die Behandlung dieses Gegenstandes für

---

1) Dessen Archiv Bd. XI. S. 574.

unsere Zwecke nothwendig ist, von uns mit möglichster Kürze entwickelt werden; allgemein darf aber wohl schon hier die Bemerkung ihren Platz finden, dass ebenso, wie vom rein-histologischen, auch vom physiologischen Standpunkte aus die Fettsucht, als Krankheit, den constitutionellen Affecten, oder Störungen der Gesammternährung, zuzuzählen ist. Denn es ist bekannt, dass die Fettproduction im Thierkörper, in ganz eminentem Sinne, eine Allgemeinfunction des Organismus darstellt, deren individuelle, wie zeitliche Schwankungen von dem jeweiligen Verhalten der gesammten Stoffbewegung (der Masse des bewegten Stoffes, der Geschwindigkeit und Richtung der Bewegung) ihrer Grösse nach bestimmt werden. Hierbei ergibt sich aber auch für die Aetiologie der Fettsucht (vergl. diese) die Präsumption, dass die speciellen Ursachen der Krankheit nicht sowohl bestimmte Organe und Apparate, wie vielmehr die Gesammtheit der Constitution, oder das Wechselverhältniss zwischen Blut und übriger Gewebsmasse des Körpers, zum Angriffspunkte ihrer Thätigkeit haben werden. Wir werden, soweit der directe Nachweis eines solchen Verhaltens für die einzelnen prädisponirenden Momente und determinirenden Noxen zur Zeit möglich ist, diesen auch bei der Aufzählung derselben an geeigneter Stelle beizubringen bemüht sein, brechen aber hier diese vorläufigen Betrachtungen ab, um zuvörderst zu der Pathogenese der Krankheit in der vorher angedeuteten Richtung überzugehen.

Pathogenese.

Es ist aus der Physiologie bekannt, dass der im Thierkörper jeweilig angehäufte Fettvorrath aus der dem Organismus zugeführten Nahrung hervorgeht, sowie dass die Grösse dieses Vorraths in erster Reihe durch die Grösse der Nahrungszufuhr bestimmt wird. Eine Zunahme des Fettvorrathes, oder ein sogenannter Fettansatz, findet daher bei einem und demselben Individuum (Mensch oder Thier), unter übrigens gleichen Verhältnissen, nur dann statt, wenn die Menge der Nahrung zunimmt, und ein erheblicher Fettansatz kann daher, wie die alltägliche Beobachtung, in Uebereinstimmung mit exacten Versuchen (Mästungsversuchen), lehrt, nur bei reichlicherer Nahrungszufuhr erzielt werden. Umgekehrt gibt es kein sichereres Mittel, um das in den Zellen der Tela adiposa angehäufte äussere, wie innere, Leibesfett schnell zum Schwinden und schliesslich zum Verschwinden zu bringen, als Nahrungsbeschränkung, oder gänzliche Nahrungsentziehung

(vollständige oder unvollständige Inanition), und die vergleichende Gewichtsbestimmung der verschiedenen Organe und Gewebe des Körpers ergibt in solchen Fällen bekanntlich das hochwichtige Resultat, dass das Fettgewebe, eben durch das Schwinden des Fettinhaltes, weitaus von allen Gewebsarten die beträchtlichste Gewichtsverminderung erfährt (vgl. Anämie S. 375). Hieraus folgt aber umgekehrt, dass kein Bestandtheil des lebenden Organismus in gleichem Grade, wie das in dem Fettgewebe angesammelte Fett, oder der Fettvorrath, seiner Gesammtmenge nach, je nach dem Kostmaasse variirt und in seiner Persistenz von der Nahrungszufuhr abhängig ist.

In Bezug auf die weitere Frage, in welchen Bestandtheilen der Nahrung das thierische Fett seine vornehmlichsten Bezugsquellen besitze? — geht die neuere physiologische Anschauung, abweichend von der älteren, bekanntlich dahin aus, dass der grösste Theil des Vorrathsfettes wahrscheinlich ebenso ein Zersetzungsproduct des Vorrathseiweisses, wie das bei degenerativen Processen auftretende Fett ein solches des Organeiweisses sei.

Näher betrachtet, handelt es sich, speciell bei der Entstehung von Vorrathsfett aus Vorrathseiweiss, um folgende Vorgänge: Die mit der Nahrung aufgenommenen und in der Säftemasse des Körpers circulirenden Albuminate erfahren, soweit sie nicht direct zum Wiederersatze und zur Vermehrung des eiweisshaltigen Gewebsbestandes verwendet, also in Organeiweiss verwandelt werden (Voit), — in Folge der cellularen Processe des Stoffwechsels eine Spaltung: 1) in stickstoffhaltige Fragmente, welche, weiter gespalten und oxydirt, schliesslich, wegen der leichten Diffusibilität der entstehenden Endproducte (Harnstoff, Harnsäure u. s. w.) eine Elimination durch die Ausscheidungsapparate (Nieren, Haut) erfahren, — ferner aber 2) in stickstofffreie Fragmente, welche unter gewissen Umständen (vergl. das Spätere) gleichfalls weiter oxydirt, gespalten und in die chemisch-einfachen Endformen der Kohlensäure und des Wassers übergeführt werden können, unter anderen, häufigeren Verhältnissen aber das Hauptmaterial für die Fettbildung abgeben und einen Fettansatz ermöglichen. — Es erhellt demnach zunächst ganz allgemein, dass eine Vorbedingung für reichliche Fettanhäufung eine genügende Zufuhr von lipogenem Materiale, namentlich also von Eiweiss, zur circulirenden Säftemasse ist, dass aber im Weiteren die Grösse des Fettansatzes sich noch sehr wesentlich nach den ferneren Schicksalen des Vorrathseiweisses richtet. N[illegible]t sich behaupten,

dass bei gleicher Eiweisszufuhr um so mehr Fett aus den Albuminaten entstehen kann: 1) je weniger Organeiweiss aus denselben gebildet, also, je mehr circulirendes Eiweiss einfach gespalten wird; ferner aber 2) je ungünstiger die Verhältnisse für eine weitere Verbrennung der entstandenen stickstofffreien Spaltungsproducte zu Kohlensäure und Wasser liegen.

Die Annahme, dass Fett durch Zersetzung von Eiweiss entstehen könne, wird heutzutage wohl von Niemandem mehr ernstlich bestritten, da eine grosse Anzahl von physiologischen, wie chemischen und toxikologischen Thatsachen für dieselbe mit zwingender Nothwendigkeit spricht. Wir können hier zwar unmöglich auf die Argumentation dieses Gegenstandes in extenso eingehen, führen aber doch, unter freier Benutzung und Vervollständigung von E. Wagner's[1]) übersichtlicher Zusammenstellung, die hauptsächlichsten Beweismittel auf, an welche jene Theorie bis jetzt sich anlehnen darf. Diese Beweismittel sind aber, wie schon angedeutet,

a. physiologische, und zwar

1) Die Resultate von v. Pettenkofer und Voit[2]) bei Fütterung eines Fleischfressers (Hund) mit sehr grossen Mengen reinen Muskelfleisches. Das Versuchsthier schied bei dieser Kost allen in der Nahrung enthaltenen Stickstoff als Harnstoff wieder aus, behielt jedoch, wie die Respirationsversuche lehrten, einen Theil des Kohlenstoffs in sich zurück. Dieser Kohlenstoffantheil musste demnach in Form eines stickstofffreien Spaltungsproductes des Muskeleiweisses im Körper aufgespeichert sein.

2) Das Verhalten der Milch eines Fleischfressers (Hundes) bei reiner Fleischkost. Bei derselben nimmt sowohl die Menge, wie der Fettgehalt dieses Secretes mit steigender Eiweisszufuhr zu (Ssubotin[3]), Kemmerich[4])).

3) Das Verhalten der Milch eines Pflanzenfressers bei gewöhnlicher reichlicher Ernährung. Bei derselben übersteigt stets der Fettgehalt der Milch den Fettgehalt des Futters; dagegen genügt immer der Eiweissgehalt des Futters, um die Production des Milchfettes zu decken (Voit (l. c.), Kühn, Fleischer[5])).

4) Die ansehnliche, dem Eiweissgehalte der Nahrung proportionalgesteigerte Production von Wachs (Palmitinsäure-Melissyläther) bei Bienen, die mit Hühnereiweiss und Kandiszucker gefüttert werden (Fischer in Vaduz).

5) Die Zunahme des Fettgehaltes (um das 3—4 fache) und die

---

1) Handb. der allgemeinen Pathologie und Therapie von Uhle und Wagner 5. Auflage. Leipzig 1872. S. 323, 324.

2) Zeitschrift f. Biologie Bd. V. S. 79—169.

3) Virchow's Archiv Bd. XXXVI. S. 561—572.

4) Archiv f. Physiologie Bd. II. 7, S. 401—415.

5) Virchow's Archiv Bd. LI. S. 30—41.

gleichzeitige Abnahme des Eiweissgehaltes bei der Entwicklung der Eier einer Lungenschnecke (Limnaeus stagnalis), nachgewiesen von Burdach.

6) Der beträchtliche Fettansatz im Körper von Fliegenmaden, bei Fütterung derselben mit fettarmem, defibrinirtem Blute (Fr. Hofmann l. c.).

b) Chemische.

1) Die Bildung des sogenannten Leichenwachses (Adipocire) an Stelle der Muskeln bei langsamer Fäulniss derselben in kaltem, fliessendem Wasser.

2) Die Abnahme des Caseingehaltes bei gleichzeitiger Zunahme des Fettgehaltes im Roquefortkäse beim längeren Liegen desselben (Blondeau).

3) Die Zunahme des Fettgehaltes der Milch beim Stehen derselben an der Luft (Hoppe-Seyler[1]), Ssubotin l. c.).

4) Die Bildung niederer Glieder der Fettsäurereihe (Ameisensäure, Essigsäure, Propion-, Butter-, Valerian- und Capronsäure) bei der Fäulniss der Eiweisskörper, sowie bei deren Zersetzung durch schmelzendes Kali.

5) Die Entstehung von Leucin (Amidocapronsäure) bei der Fäulniss der Eiweissstoffe und bei der Verdauung.

c) Toxikologische.

Hierher gehört vor Allem die massenhafte Entstehung von Fett in fast allen Organen (namentlich im Herzfleische, den Leberzellen, Nierenepithelien) bei der acuten Phosphorvergiftung (Ehrle, Köhler, Ring, Lewin, Munk und Leyden, Wagner u. m. A.) unter gleichzeitiger, sehr beträchtlicher Zunahme des Harnstoffes, als des stickstoffhaltigen Endproductes der Albuminate (Storch[2]), J. Bauer[3])).

Kann auch die bei der Phosphorvergiftung eintretende acute Fettdegeneration nicht mit der einfachen Fettinfiltration der Gewebe, wie sie bei Fettsucht gegeben ist, histologisch verglichen werden, so ist sie doch ein äusserst werthvolles Argument für die chemische Thatsache, dass Fett aus Eiweiss überhaupt entstehen kann, und dass es vielfach, wo es im Thierkörper vorkommt, als ein Spaltungsproduct des Eiweisses anzusehen ist.

Ob aber, bei gleicher Grösse des Kostmaasses und gleicher Zusammensetzung der Kost, in dem einen Falle mehr, in dem anderen dagegen weniger Organeiweiss aus dem circulirenden Eiweiss der Säftemasse entsteht, hängt von der verschiedenen Disposition der Gewebe ab, sich aus dem Blute zu ernähren, sowie auf Kosten desselben zu wachsen (vergl. S. 299); man kann also sagen, dass, bei gleicher Ernährungsweise, die Neigung zur Fettproduction um so grösser sein wird, je

---

1) Virchow's Archiv Bd. XVII. S. 417.

2) Den acute Phosphorvergiftning. Kjöbenhavn 1867.

3) Zeitschrift f. Biologie Bd. VII. S. 63 ff.

geringer die trophisch-plastische Energie der Gewebselemente ist, und dass alle (individuelle und zeitliche, äussere und innere) Umstände, welche letztere herabstimmen, das Auftreten von Fettsucht werden begünstigen müssen (vergl. Aetiologie).

Ob endlich die stickstofffreien Spaltungsproducte des zersetzten Vorrathseiweisses sich in Form von Fett ablagern, oder aber, weiter verbrannt, zu Kohlensäure und Wasser verwandelt werden, richtet sich unter gewöhnlichen Verhältnissen in erster Reihe nach der Menge der mit dem Eiweiss zugleich aufgenommenen übrigen Nahrungscomponenten, insbesondere der Fette, Kohlenhydrate und Leimstoffe. Die Bedeutung dieser Stoffe für die Ernährungsvorgänge ist bereits früher von uns erläutert und hervorgehoben (vergl. Bd. XIII. 1. S. 306); wir erinnern daher hier nochmals nur daran, dass die genannten Substanzen wegen ihrer Fähigkeit, sich leichter zu oxydiren und zu spalten, als das circulirende Eiweiss, für gewöhnlich sowohl den Ansatz von Organeiweiss begünstigen, wie namentlich auch die weitere Oxydation der stickstofffreien Spaltungsproducte des zersetzten Vorrathseiweisses verhüten. Indem sie nach ihrer Assimilation einen grossen Theil des disponiblen Blutsauerstoffes sofort für sich in Anspruch nehmen, tragen sie somit, zunächst indirect (vergl. noch in Betreff der Fette das Spätere), sehr wesentlich zur Fettbildung bei; es ist demzufolge ausser einer Vermehrung des Organeiweisses, auch eine reichliche Fettproduction aus Eiweiss im Organismus um so eher zu gewärtigen, je grössere Mengen jener genannten, anderweitigen Substanzen, neben genügenden Eiweissmengen, mit der Nahrung aufgenommen, assimilirt und der Blutmasse als geeignetes Kraftmaterial zugeführt werden. — In zweiter Reihe aber kommt für den uns hier interessirenden Vorgang der Entstehung von Fett aus Eiweiss naturgemäss auch die Menge des jeweilig überhaupt disponibeln Blutsauerstoffes wesentlich in Betracht. Wird, aus irgend welchen Ursachen, im Vergleiche zu der Menge der aufgenommenen Nahrung wenig Sauerstoff aufgenommen, so ist offenbar die Gelegenheit zur vollständigeren Verbrennung, sowohl der übrigen im Blute circulirenden Stoffe, wie des stickstofffreien Spaltungsproducts des Vorrathseiweisses, ungünstig, und es wird unter diesen Verhältnissen leichter, als unter anderen, ein Theil des Aufgenommenen unvollständig verbrannt bleiben. Alle Umstände somit, welche eine verminderte Sauerstoffaufnahme mit sich bringen, begünstigen auch die Bildung von Fett aus Eiweiss und werden

voraussichtlich, wo sie in mächtigerer Weise sich wirksam erweisen, auch der Entwicklung einer krankhaften Adipositӓt Vorschub leisten müssen (vergl. Aetiologie).

Andererseits wird, selbst bei reichlicher Ernährung, ein reichlicher Fettansatz keineswegs mit Nothwendigkeit und ganz gewiss dann nicht eintreten, wenn entweder die trophisch-plastischen Processe mit ungewöhnlicher Lebhaftigkeit vor sich gehen (vgl. das Frühere), oder wenn so viel Sauerstoff aufgenommen wird, als genügt, um eine vollständige Verbrennung der Ingesta (sowohl der übrigen Nahrungscomponenten, wie des Nahrungseiweisses) zu bewirken. Alle Umstände daher, welche die trophisch-plastische Energie der Gewebe vermehren, oder die Aufnahme grosser Sauerstoffmengen begünstigen, wirken dem Fettansatze entgegen, und setzen namentlich auch in Fällen reichlicherer Nahrungszufuhr eine gewisse Immunität gegen krankhafte Fettproduction.

Wir haben bisher, der Einfachheit wegen, und ohne der Wahrheit allzusehr Abbruch zu thun, immer lediglich von der Entstehung des Fettes aus Eiweiss geredet. Es fragt sich nunmehr noch, ob die übrigen Nahrungscomponenten, deren indirecte Bedeutung für den Fettansatz wir weiter oben hervorgehoben haben, nicht auch vielleicht in directer Weise bei der Fettbildung betheiligt sind?

Diese Frage muss wohl, nach dem heutigen Stande unseres Wissens, für die Nahrungsfette auf das Entschiedenste bejaht werden (Fr. Hofmann), während ein sicherer Beweis für die Entstehung von Fett aus Kohlenhydraten bisher nicht existirt, im Gegentheile die Versuchsresultate diesen Modus der thierischen Lipogenese sogar so gut, wie sicher, ausschliessen lassen (Voit). Es ist daher nicht erlaubt, die Verhältnisse an der Pflanze, bei welcher allerdings eine Entstehung von Fetten aus Stärke, Mannit u. s. w. in ausgedehntem Maasse vorkommt, ohne Weiteres auf den thierischen Organismus zu übertragen, und es ist namentlich nicht zu vergessen, dass der Pflanze in weit umfassenderem Maasse, als dem Thiere, Kräfte zur Umlagerung der Atome und zur Reduction sauerstoffreicherer Verbindungen zu Gebote stehen. — Ebensowenig endlich besitzen wir Beweise dafür, dass aus den Leimstoffen der Nahrung Fette im Thierkörper entstehen können (Bischoff und Voit), wogegen auch diese Substanzen, wenngleich in geringerem Grade, wie die Kohlenhydrate und Fette, die Eigenschaft besitzen, das bereits gebildete Fett vor weiterer Zerstörung zu schützen. Es reducirt sich somit der lipogene Einfluss dieser beiden Gattungen von Nahrungscomponenten (der

Kohlenhydrate und der Leimstoffe), wie es scheint, ganz auf die oben kurz recapitulirte conservirende Wirkung derselben; sie üben dieselben sowohl dem Organeiweisse, wie auch dem Vorrathseiweisse gegenüber aus, und vermögen demnach allerdings (aber nur indirect) eine sehr wichtige Rolle bei der Fettanhäufung im Thierkörper zu spielen.

Anders steht es nun, wie schon angedeutet, mit den Nahrungsfetten, deren direct-lipogene Eigenschaften in früheren Zeiten ganz ohne Weiteres vorausgesetzt, dagegen später, als die Entstehung von Fett aus Eiweiss positiv festgestellt worden war, eine kurze Zeit hindurch stark angezweifelt worden sind (Toldt, Ssubotin). Durch die mühevolle Untersuchung Fr. Hofmann's ist dagegen dieser Modus der Fettbildung, der der einfachen Anhäufung aus dem mit den Nahrungsfetten dem Körper zugeführten stickstofffreien Materiale, aufs Neue bestätigt und ausser allem Zweifel gestellt; ja, es ist derselbe sogar als ein normaler, mehr oder weniger regelmässig stattfindender Vorgang nunmehr erkannt worden. Nach dem genannten Autor verbleiben nämlich bestimmte Mengen des Nahrungsfettes, abhängig von der Grösse der täglichen Zufuhr, wie des Verbrauches (je nach Ruhe und Arbeit), im Körper und werden, gleich dem aus dem Vorrathseiweisse abgespaltenen Fette, zum Gesammtfettvorrathe geschlagen. Doch gilt diese Erfahrung nur für diejenigen Nahrungsfette, welche homolog sind, d. h. im Fettvorrathe der betreffenden zoologischen Species als normale Bestandtheile vorkommen, wogegen heterologe[1]) Fettarten entweder gar nicht, oder doch nur in äusserst geringen Spuren in das Leibesfett übergehen (Radziejewski, Ssubotin). Der Einfluss der etwa mit der Nahrung eingeführten heterologen Fettarten beschränkt sich demnach, wie es scheint, gleichfalls nur, wie diejenige der eingeführten Kohlenhydrate und Leimstoffe, auf die oben angeführte, conservirende Wirkung, d. h. es wird dasselbe an Stelle des Organeiweisses, ferner des aus dem Vorrathseiweisse abgespaltenen Fettes, sowie endlich auch des mit

---

1) So ging von Wallrath (1 atomigem Palmitinsäure-Cetyläther) in den Körper eines Hundes selbst nach 31 tägiger Fütterung, und nachdem mehr als 1000 Grm. dieses heterologen Fettes verzehrt waren, keine Spur in das Unterhautbindegewebe des Thieres über (Ssubotin l. c.). Eben so wenig ist Radziejewski (l. c.) bei Fütterungen mit grossen Mengen Rüböl der sichere Nachweis des Erucafettes (3 atomigen Aethers des Glyceryles mit der Erucasäure) im Körper der Versuchsthiere (Hunde) gelungen. Die gewöhnlichen Säugethierfette (ebenso auch das Menschenfett) sind bekanntlich Gemenge 3 atomiger Aether des Glyceryles mit Palmitin-, Stearin- und Elainsäure.

der Nahrung aufgenommenen, homologen Fettes oxydirt, und schützt daher beide letzteren vor dem Untergange.

Wir müssen es unterlassen, in extenso auf die Beweisführung aller vorstehenden Sätze uns einzulassen, da eine Beibringung des betreffenden numerischen Materials aus den Versuchsreihen bei Weitem die unserer Darstellung erlaubten Grenzen überschreiten würde. Für diejenigen unserer Leser daher, welche sich näher über diese ziemlich complicirten Fragen zu orientiren wünschen, werden die in den Anmerkungen zum Texte aufgeführten Originalarbeiten der genannten Autoren, sowie die Lehrbücher der Physiologie, die besten Wegweiser sein.

Bei der fundamentalen Wichtigkeit indessen, welche die Thatsache einer directen Lipogenese aus homologem Nahrungsfette ohne allen Zweifel auch für die Pathologie besitzt, können wir es uns aber doch nicht versagen, wenigstens in aller Kürze den von Fr. Hofmann befolgten Weg der Untersuchung, sowie die Grundzüge seiner Berechnung, hier anzugeben: Ein Thier (Hund), dessen Fettvorrath durch längeres Hungern vollständig aufgebraucht ist, wird, von dem gegebenen Zeitmoment an, zur Deckung der nöthigsten Ausgaben anfangen, Organeiweiss in Menge zu zersetzen, und es wird in Folge dieser Aenderung in der Art des Stoffumsatzes die bis dahin sehr geringe und gleichmässige Harnstoffbildung desselben rasch ansteigen. Erhält nun ein solches durch Aushungern möglichst fettlos gewordenes Thier mehrere Tage hindurch ein möglichst fettreiches Futter mit sehr wenig reinem Fleische, wird es dann getödtet und die Fettbestimmung des ganzen Thieres vorgenommen, so ist der Beweis einer directen Lipogenese aus dem zugeführten Nahrungsfette dann geliefert, wenn der Fettgehalt des ganzen Thieres erheblich grösser ist, als die Fettmenge, welche höchstens aus dem zugeführten Eiweisse hätte durch Zersetzung desselben entstehen können. Der Versuch sprach nun evident zu Gunsten eines directen Ueberganges von Nahrungsfett in den Körper des Versuchsthieres, wie die folgenden kurzen Daten desselben lehren:

Es hatte nämlich während der 5 Tage des Versuches betragen:

Die Menge des mit der Nahrung aufgenommenen und assimilirten Fettes	1854,0 Grm.
Die Menge des mit dem Fleische aufgenommenen Stickstoffes	39,7 Grm.

Letzterer entspricht 254,3 Grm. trockenen Eiweisses. Nach Henneberg entstehen nun aus 100 Grm. trockenen Eiweisses (= 15,61 % Stickstoff) durch Zersetzung 51,4 Grm. Fett, was somit als Maximalwerth für die unter der Anordnung des Versuches entstandene Fettmenge 130,7 Grm. ergäbe, wenn alles während der Versuchszeit angehäufte Fett lediglich aus dem Eiweisse der Nahrung entstanden wäre. Nun aber ergab die Fettbestimmung des gesammten Thieres einen Totalgehalt von 1352,7 Grm. Fett; es war also innerhalb der 5 Tage des Versuches bei Weitem mehr (über 1000,0 Grm.) Fett angehäuft worden, welches nur aus dem Nahrungsfette entstanden sein konnte. Ueber die von Hofmann bei der Fettbestimmung des Gesammtthieres befolgte eigen-

thümliche Methode ist in der Originalarbeit das Betreffende nachzulesen.

In vollständigerer Form lautet daher die jetzt gültige physiologische Theorie der thierischen Lipogenese, welche zugleich auch geeignet ist, auf die Pathogenese der Fettsucht Licht zu werfen, kurz, wie folgt:

„Der Fettvorrath des Thierkörpers ergänzt und vermehrt sich aus den Albuminaten und homologen Fetten der zugeführten Nahrung; die übrigen Constituentien der letzteren (heterologe Fette, Kohlenhydrate, Leimstoffe) wirken lediglich conservirend auf das bereits gebildete Fett ein, sind aber nicht direct lipogen. Die Bedingungen für Fettanhäufung sind um so günstiger, je mehr lipogene, und je mehr zugleich conservirende (indirect-lipogene) Nährstoffe aufgenommen werden, — ferner, je kleiner der Sauerstoffvorrath des Blutes und endlich, je geringer die trophisch-plastische Energie der eiweissansetzenden Gewebe ist.“

Die Pathogenese der Fettsucht hat aber, ausser der Frage nach den Bezugsquellen des thierischen Fettes und den Bedingungen, welche die Ablagerung desselben allgemein begünstigen, noch in zweiter Reihe die mehr localen Beziehungen der Fettproduction zu gewissen Gewebsformationen ins Auge zu fassen. Es handelt sich, kurz gesagt, nicht nur darum, zu wissen, woraus Fett entsteht, und wann am Meisten Fett entstehen kann, — sondern auch, wohin dasselbe abgelagert wird, und wie die Ablagerung desselben an Ort und Stelle von Statten geht? — Die über letztere Punkte herrschenden Anschauungen weichen nun, wie schon in den geschichtlichen Vorbemerkungen zu diesem Capitel auf S. 289 angedeutet werden musste, in manchen cardinalen Beziehungen noch dermaassen unter einander ab, dass wir, vorbehaltlich weiterer entscheidender Untersuchungen uns hier darauf beschränken müssen, diese Ansichten nach einander, mit Hinweis auf ihre vornehmlichsten Differenzen, kurz zu reproduciren und das allen Gemeinschaftliche sodann besonders zu betonen.

Nach der einen Auffassung (Toldt l. c.) erfolgt die Ablagerung des Fettes überall da, wo eine gewisse, besondere Gewebsformation, das Fettgewebe (Tela adiposa), normal vorkommt und präformirt existirt. Es gibt daher Körperstellen, an denen, wegen Abwesenheit dieses Gewebes, selbst unter den günstigsten Bedingungen der Fettbildung, dennoch keine nennenswerthen Fettablagerungen zu Stande kommen (Scrotum, Penis, Clitoris, Nymphen, Augenlider, Nasenhaut, Ohrmuschel, submusculäres Bindegewebe des Darmes u. s. w.). An

anderen äusseren, wie inneren Körperstellen existiren dagegen mächtige Lager dieses Gewebes und kommt es daher auch, unter günstigen Bedingungen der Fettbildung, zu einer mächtigen Fettablagerung (Malargegend des Gesichts, Panniculus der Brustwarzen, vordere Bauchwand, Mediastinum, Epicard, Mesenterium, Omentum majus, Capsula adiposa der Nieren, Sitzpolster u.s.w.). Das Fettgewebe darf weder nach seinem histologischen Verhalten, noch nach seiner Function, dem Bindegewebe zugerechnet werden; auch die Entwicklung und Wucherung desselben geschieht, wie namentlich die vergleichende Embryologie lehrt, nicht vom gewöhnlichen Bindegewebe, sondern von bestimmten Keimbezirken aus und ist im Weiteren an das bereits gebildete Fettgewebe gebunden. Die zur Fettaufnahme bestimmten Zellen, die Fettzellen, sind polygonal oder rundlich, ermangeln der Ausläufer gewöhnlicher Bindegewebszellen (Kühne) und erscheinen in dieser eigenthümlichen Gestalt auch dann, wenn sie wenig oder gar nicht mit Fett infiltrirt sind. So z. B. im subcutanen, fötalen Fettgewebe, sowie in solchem Erwachsener, deren Fettvorrath in Folge von Marasmus rasch verloren ging. Charakteristisch ferner für das Fettgewebe ist das besondere Blutgefässsystem desselben, die Umspinnung namentlich der Fettzellen mit einem dichten Capillarnetz, welches in einem zarten Gerüste gewöhnlicher Bindegewebssubstanz verläuft, — endlich auch die Agglomeration der Fettzellen zu kleinen, drüschenförmigen Gebilden, den sogenannten Fettträubchen. Diese Art der Anordnung wird nur im fettführenden Knochenmarke vermisst, in welchem die Fettzellen einzeln zwischen den übrigen Elementen des Markes liegen.

Nach dieser Auffassung des Fettgewebes als besonderer histologischer Formation des Körpers, ist aber auch die physiologische Function desselben eine besondere, ihm eigenthümliche und besteht in einer Absonderung des Fettes aus der Blutmasse. Zwar können auch andere Gewebszellen (z. B. die Leberzellen) sich zu gewissen Zeiten vorübergehend, und ebenso in pathologischen Fällen dauernd mit Fett infiltriren, — dann nämlich, wenn die Blutmasse, vorübergehend oder dauernd, abnorm fettreich geworden ist; im Uebrigen aber erfolgt, physiologisch, wie pathologisch, die Fettablagerung nur in das präformirte und durch Wucherung neu entstandene Fettgewebe hinein nach Art eines secretorischen Vorganges. Indem nämlich die Fettzellen aus dem vorbeiströmenden Blute lipogenes Material entnehmen und in sich zu Fett verarbeiten, ähneln sie physiologisch durchaus den Drüsenzellen; indem sie ferner, in gewissen Nothzeiten des Organismus, das aufgespeicherte Fett wiederum in sich unter Wärmeentwicklung zum Verbrennen und Verschwinden gelangen lassen, nehmen sie in wesentlichster Weise und durchaus activ an der Kraftbewegung und dem Stoffumsatze des Gesammtkörpers Antheil. Sie entziehen nämlich der Säftemasse in Tagen des Ueberflusses beständig grössere oder kleinere Mengen von werthvollem, zu Krafterzeugung (Wärmebildung) brauchbarem Materiale, um dasselbe, gewissermassen als treue Haushalter, so lange aufzubewahren, bis es in Tagen des Mangels wiederum zu nothwendigen Leistungen Verwendung finden und verausgabt werden kann.

Nach einer wesentlich anderen Anschauung (Virchow), welche neuerdings wiederum wichtige Stützen durch die eingehenden Untersuchungen von Flemming (l. c.) erfahren hat, besteht kein principieller Unterschied zwischen Fettgewebe und gewöhnlichem, lockerem Bindegewebe und sind die Fettzellen namentlich mit den fixen Bindegewebszellen identisch. Eine jede Bindegewebszelle, ja eine jede Zelle überhaupt, kann sich durch Fettaufnahme in eine Fettzelle verwandeln; für gewöhnlich aber, sowie auch in den niederen Graden der pathologischen Fettsucht, kommen in die Lage, mit Fett dauernd infiltrirt zu werden, nur gewisse dem Blutstrome gegenüber besonders günstig situirte Zellen der lockeren Bindesubstanz. Der Blutstrom führt nämlich eine je nach der Menge und Zusammensetzung der Nahrung, ferner je nach den Stoffausgaben des Organismus wechselnde Menge von lipogenem Materiale in gelöster Form mit sich, von dem beständig Antheile durch die Blutgefässwandungen transsudiren, und zwar grössere Mengen jedesmal da, wo in Folge einer umschriebenen Erweiterung kleiner Gefässe eine beträchtliche locale Verlangsamung der Circulation eingetreten ist. Das aus dem Blute ausgetretene, lipogene Material schlägt sich ausserhalb des Gefässapparates in Form feiner Fettpartikelchen nieder und bildet so das den verschiedenen Gewebsformationen als Normalbestandtheil zukommende Fett. Wo dagegen grössere Mengen desselben transsudiren, wie an Stellen partieller Gefässerweiterung, da kommt es auch zu stärkeren Fettniederschlägen und zu deutlicher, ausgesprochener Fettinfiltration der jeweilig nächst gelagerten und mit Absorptionsvermögen begabten Gewebszellen. Partielle Gefässerweiterungen können aber vorzugsweise nur in locker-gefügten Geweben leicht und häufig vorkommen, am Leichtesten in den lockeren Bindegewebslagen, welche darum auch vornehmlich zur Stätte der Fettablagerung werden (Fettgewebe). Tritt ferner hier irgendwo (an kleinen Arterien, Venen, vorhandenen oder wuchernden Capillaren) eine partielle Erweiterung ein, so werden zunächst immer die Bindegewebszellen der Gefässadventitia mit Fett infiltrirt werden müssen. So sieht man denn in der That auch die Bildung der Fetttträubchen immer, als einen ganz umschriebenen Vorgang, von bestimmten Stellen kleiner Gefässe ausgehen, an welchen man die Adventitia aufgelockert und mit feinen Fetttröpfchen durchsetzt findet. Später werden letztere von den lebenden Bindegewebszellen der Adventitia aufgenommen, in das Protoplasmagebilde derselben eingesogen, und es wird damit die Umwandlung dieser Zellen in Fettzellen eingeleitet. Dass aber als Primärveränderung in der That eine locale Gefässerweiterung der Fettablagerung immer vorauszugehen scheint, erschliesst Flemming aus dem Umstande, dass an den betreffenden Stellen auch immer zahlreiche Wanderzellen in der Adventitia angetroffen werden. Letztere kommen zwar für den Fettansatz nicht direct in Betracht, doch setzt ihre massenhafte und zugleich räumlich so begrenzte Auswanderung aus dem Blute eine umschriebene, beträchtliche Verlangsamung der Circulation voraus, wie sie eben nur nach eingetretener, localer Gefässerweiterung zu Stande kommen kann.

Mag man nun der einen oder der anderen dieser scharf gegenüberstehenden Anschauungen über die Histogenese des Fettgewebes anhängen, so erhellt doch auf alle Fälle aus beiden die äusserst innige Beziehung, welche zwischen Fettgewebe und Gefässapparat statuirt werden muss. Nur da, wo eine reichliche Vascularisation gegeben ist, kann es zu Fettablagerungen kommen; gefässarme Gewebe werden nie fettreich. Das bei der Fettinfiltration auftretende Fett ist ferner, nach beiden Theorien, wohl grösstentheils als nicht im Blute präformirt zu denken, sondern entsteht erst, wenn das lipogene Material die Gefässe verlassen hat — nach der einen Auffassung (Toldt), in den zelligen Elementen einer bestimmten Gewebsformation (des Fettgewebes) — nach der anderen (Flemming), in den Gewebsinterstitien der Gefässadventitia, um, fertig entstanden, von den Nachbarzellen einfach gefressen zu werden. In dem einen, wie in dem anderen dieser beiden möglichen Fälle, muss man aber endlich, um das physiologische Problem der Fettablagerung zu erklären, und zugleich der Pathogenese der Fettsucht logisch in allen Punkten gerecht zu werden, noch zur Aufstellung gewisser Hülfsbedingungen seine Zuflucht nehmen, deren individuelle, wie zeitliche Variationen die Grösse der stattfindenden Fettablagerung in concreto mit bestimmen helfen. Man wird namentlich, insofern man, mit Toldt, an der Specificität des Fettgewebes festhalten will, und die Fettablagerung für einen secretorischen Vorgang erachtet, sich nicht mit den früher aufgestellten Bedingungen einer reichlichen Lipogenese: „copiöse Ernährung, geringe trophisch-plastische Energie der Gewebe, Sauerstoffarmuth des Blutes" begnügen dürfen, sondern auch der secretorischen Energie des Fettgewebes selbst Rechnung zu tragen haben, welche, unter gleichen sonstigen Verhältnissen, möglicherweise bei verschiedenen Individuen, oder zu verschiedenen Zeiten, sehr verschieden sein kann. Ebenso wird die Reichlichkeit der Lipogenese in diesem Falle auch noch von der Menge des präformirten Fettgewebes, wie von seiner Fähigkeit, gegebenen Falls zu proliferiren, abhängig sein. — Leugnet man dagegen, wie Flemming es thut, die Specificität des Fettgewebes und folgt man den übrigen Auffassungen dieses Autors, so ist es wiederum das wechselvolle Spiel der contractilen Gefässwände, — vasomotorische Innervation und eigene Irritabilität des Gefässgewebes, welche für das häufigere oder seltenere Eintreten localer Gefässerweiterungen im lockeren Bindegewebe und damit für die Grösse des Fettansatzes in Frage kommen, — ebenso aber auch ferner noch der Zellenreichthum der Gefässadventitia und

das Wucherungsvermögen dieser zelligen Elemente, welche in den einzelnen Fällen Differenzen aufweisen können. — Wie man also sieht, gestaltet sich der physiologische Vorgang der Fettbildung in Wahrheit zu einem äusserst complicirten; weder die Grösse der einzelnen Factoren, welche bestimmend auf die Intensität der Fettproduction einwirken, noch diese Factoren selbst sind uns alle, ihrer Art nach, hinlänglich so bekannt, dass es vorderhand schon möglich wäre, jenes Problem in exacter, mathematischer Form (etwa durch eine bestimmte Gleichung mit vielen unabhängigen Variabeln) symbolisch darzustellen. — Unter diesen Umständen aber darf es noch weniger befremden, wenn auch die Pathogenese der Fettsucht noch in so vielen, concreten Fällen des Leidens, ja eigentlich in jedem Falle, uns noch auf Dunkelheiten stossen lässt, die vorläufig unaufhellbar sind, und wenn wir dem entsprechend auch die uns bekannten, ätiologischen Momente, unter deren Einwirkung sonst erfahrungsgemäss besonders häufig die Affection entsteht, doch in manchen Einzelfällen nicht, oder doch nur zum geringsten Theile wirklich gegeben sehen. So durchsichtig demnach auch nicht so gar selten die Entstehungsgeschichte des Leidens bis zu einem gewissen Grade erscheint, weil die gewöhnlicheren, sowie, ihrer Wirkungsweise nach, verständlicheren, ätiologischen Bedingungen gerade einmal vollständiger zutreffen, — so werden doch jedem Arzte, der über ein gewisses Beobachtungsmaterial zu verfügen hat, auch Fälle von Fettsucht mit unterlaufen, die, ihrer Entstehungsweise nach, durchaus den Stempel des Räthselvollen und der scheinbaren Spontaneität an sich tragen. Soviel zur Verständigung über die nachfolgende ätiologische Besprechung, die demnach in keiner Weise etwa den Anspruch auf Vollständigkeit erheben darf.

Bevor wir indessen auf die Aufzählung der bekannten Ursachen der Fettsucht selbst eingehen, bedarf noch ein, in den allgemeinen Vorbemerkungen bereits berührter Punkt, hier nochmals einer besonderen Erörterung. Es betrifft die S. 292 betonte regelmässige Coincidenz von stärkerer Infiltration der Tela adiposa (oder des fettführenden Bindegewebes) mit Neubildung des nämlichen Gewebes bei dem Vorgange des normalen, wie des krankhaften Fettansatzes. Nicht nur die Grösse der einzelnen fettführenden Elemente nimmt durch prallere Schwellung derselben zu, sondern es vermehrt sich, je wohlbeleibter der Körper wird, um so mehr auch die Zahl dieser Elemente. Nach der Theorie von Flemming hat, sobald man sich dieselbe in ihren einzelnen Theilen nochmals im Geiste vergegenwärtigt, dieses Zusammentreffen durchaus nichts

Befremdliches an sich, da nach ihr, je günstiger die Bedingungen für die Fettablagerung überhaupt sind, auch um so mehr Theile des lockeren Bindegewebes in fettig-infiltrirtes Gewebe (Fettgewebe) allmählich verwandelt werden müssen. Dennoch würde es nicht erlaubt sein, um dieses Grundes willen etwa der Flemming'schen Anschauung a priori den Vorzug zu geben, da auch die entgegenstehende Ansicht von Toldt sich ohne grossen Zwang mit jener Thatsache vereinigen lässt. Denn bildet das Fettgewebe, wie Toldt annimmt, eine in ihrem Bau, wie in ihrer physiologischen Function, specifische Gewebsformation, welche, ähnlich dem eigentlichen Drüsengewebe, bei dem Vorgange der Fettinfiltration arbeitet, — so kommt die Hyperplasie dieses arbeitenden Gewebes in Zeiten stärkerer Thätigkeit der Hyperplasie anhaltend-functionirender Drüsen, namentlich aber der Hyperplasie arbeitender Muskeln analog zu stehen und hat, durch den Hinweis auf diese Analogieen, jedenfalls aufgehört, etwas ganz Besonderes, Isolirtes zu sein.

Man muss daher die Entscheidung der Frage nach der Natur und Bedeutung des Fettgewebes, da man ihr klinisch nicht näher treten kann, vorderhand noch ganz den Histologen von Fach überlassen und ihr auch bei der Deutung der ätiologischen Verhältnisse, wie der Symptome der Corpulenz, soweit aus dem Wege gehen, als dieses ohne Abbruch an der wünschbaren Vollständigkeit der Darstellung irgend geschehen kann.

In wie weit dieses speciell bei der Besprechung der Aetiologie möglich, andererseits auch nicht möglich ist, — lehren die nachstehenden Auseinandersetzungen.

Aetiologie.

a) Prädisponirende Momente.

Die Disposition zur Fettsucht ist ganz ungemein verschieden. Unter den nämlichen Ernährungsverhältnissen, bei der nämlichen, sonstigen äusseren Lebensweise, sehen wir gewisse Individuen mager bleiben, andere fett, ja krankhaft-fett werden. Bedenkt man, wie complex der Vorgang der Fettbildung ist, wie viele Momente die Grösse dieser physiologischen Function mit bestimmen helfen, so hat diese Verschiedenheit der individuellen Anlage zur Corpulenz nichts logisch Befremdliches an sich, um so weniger, als eine Anzahl jener Factoren ganz innerhalb des Bereiches der somatisch[illegible]tion selbst liegt, somit zum grossen Theile von [illegible] unabhängig ist (vergl. das Vorige).

Hiernach kann es sich auch für uns an dieser Stelle nicht mehr darum handeln, die thatsächlich vorhandene Verschiedenheit der individuellen Disposition zur Fettsucht nochmals allgemein zu erklären, sondern lediglich darum, die wichtigsten prädisponirenden Momente selbst namhaft zu machen und die Art ihrer Wirksamkeit, so weit als möglich, näher zu analysiren. Erfahrungsgemäss kommen nun bei der Aetiologie der einzelnen Fälle besonders häufig folgende persönliche Umstände in Betracht:

1) Die Heredität. Die Anlage zur Fettsucht ist in sehr vielen Fällen augenscheinlich eine ererbte, mindestens eine angeborene. Man darf zwar nicht vergessen, dass, wo das Leiden erst im späteren Leben sich bei verschiedenen Mitgliedern der nämlichen Familie entwickelt, auch häufig die äusseren Lebensverhältnisse dieser Personen gleichartige sind und das Auftreten der Fettsucht begünstigen können. Gerade aber die wichtigsten und häufigsten dieser determinirenden äusseren Ursachen (Unmässigkeit im Speisegenuss, unthätige Lebensweise) stellen Schädlichkeiten dar, denen zahllose Individuen anderer Familien sich ganz in der nämlichen Weise aussetzen, ohne dass darum doch die Wirkung auf den Fettansatz die gleiche, oder wenigstens die gleich-starke wäre. Auch macht sich die Anlage zur Corpulenz oft genug bei Individuen geltend, die wohl der nämlichen Familie angehören, übrigens aber in ihrer Lebensweise sehr unter einander differiren. Es ist daher unverkennbar, dass für solche Fälle des Leidens ein tieferer Grund vorhanden sein muss, welcher eben in der Familienanlage besteht, und welcher es mit sich bringt, dass es auf den Höhen, wie in den Tiefen der menschlichen Gesellschaft, Gruppen von Individuen gibt, die, ausser durch das Band der Blutsverwandtschaft, auch noch durch das gemeinschaftliche Kriterium des Fettwanstes mit einander verknüpft sind. — Die familiäre Anlage zur Fettsucht tritt häufig schon bald nach der Geburt der Kinder, im ersten Lebensjahre, hervor, weit seltener dagegen macht sie sich in der späteren Kindheit, sowie in den Blüthejahren zum ersten Male bemerkbar; am Häufigsten endlich zeigt sie sich überhaupt erst in der absteigenden Periode des Lebens, bald nach dem 40. Jahre und in den späteren Altersklassen. Es gilt somit für die hereditäre Uebertragung der Fettsucht das im vollen Maasse, was wir früher (Bd. XIII. 1. S. 252) als eine gemeinschaftliche Eigenthümlichkeit vererbbarer Constitutionanomalieen hervorgehoben haben, — dass nämlich am Häufigsten eben nur die Anlage zur Krankheit übertragen wird, letztere selbst aber erst mit der Zeit, d. h. in den besonders bevorzugenden Altersepochen, deutlich hervortritt. — Ob das

Geschlecht der Kinder auf die Vererbbarkeit des Leidens von Einfluss sei, ist nicht genauer festgestellt; ebenso wenig, ob die Krankheit häufiger von väterlicher, oder von mütterlicher Seite übertragen werde? Uns persönlich will es zwar scheinen, als vererbe sich die Fettsucht häufiger im gleichen Geschlechte (vom Vater auf den Sohn, von der Mutter auf die Tochter) fort, doch haben wir nirgends in der Literatur positive Angaben über diesen Gegenstand auffinden können.

Fragt man sich, auf welchen Eigenthümlichkeiten der Constitution die ererbte Fettsucht vornehmlich beruhen könne, so ist man naturgemäss auf alle diejenigen somatischen Verhältnisse hingewiesen, welche einerseits von Einfluss auf die Grösse des Fettansatzes sind (vgl. Pathogenese) andererseits möglicherweise, oder gewiss, zugleich auch unter dem Einfluss des Hereditätsprincipes stehen. Zu diesen würden aber namentlich wohl etwa folgende zu zählen sein: a) Hereditäre Verschiedenheiten in Bezug auf die Geschwindigkeit der Blutbildung, resp. des Nachwuchses der rothen Blutkörperchen. Je langsamer sich, aus hereditären Gründen, bei einem Individuum das Blutgewebe ständig regenerirt, je mehr also eine congenitale Hypoplasie (vgl. Capitel: Chlorose) der rothen Blutkörperchen bei ihm gegeben ist, desto grösser wird auch offenbar, ceteris paribus, dessen angeborene Disposition zur Fettsucht sein müssen, da der habituelle Sauerstoffvorrath des Blutes sehr wesentlich durch die habituelle Energie der cytogenen Function beeinflusst wird, ein kleiner Sauerstoffvorrath aber (vgl. S. 302) die Fettbildung begünstigt. — b) Hereditäre Verschiedenheiten in Bezug auf die trophisch-plastische Energie der übrigen, oder auch einzelner, besonders hervorragender Körpergewebe, insofern durch diese Energie die Grösse des Ansatzes von Organeiweiss mit bestimmt wird. Individuen, deren eiweisshaltige Körpergewebe von Hause aus entweder sämmtlich, oder doch wenigstens in einzelnen ihrer wichtigsten Vertreter (Muskelgewebe, Drüsengewebe) einen starken Wachsthumstrieb und ein reges Ernährungsvermögen besitzen, brauchen zur Befriedigung dieser cellularen Bedürfnisse ein grösseres Nahrungsquantum und kommen daher weit weniger leicht in die Lage, fettsüchtig zu werden, als andere, denen eine schlaffe (vgl. Bd. XIII. 1. S. 299) Constitution als Erbgut mitgegeben wurde. — c) Hereditäre Verschiedenheiten in Bezug auf Menge, Function und Proliferationsvermögen des fettführenden Bindegewebes, sowie seines Gefässapparates. Solange die eigentliche histologische Natur des Fettgewebes noch nicht endgültig entschieden ist, solange ferner auch noch so tiefgehende Controversen über den Modus der Fettbildung und Fettablagerung bestehen, wie die weiter oben von uns angegebenen, wird man gut thun, jede speciellere Formulirung der hier obwaltenden, hereditären Differenzen vorläufig noch zu vermeiden. Man wird sich vielmehr mit der übrigens gewiss berechtigten Voraussetzung bis auf Weiteres vorerst begnügen dürfen, dass die

hereditäre Uebertragung sich möglicherweise auch unter Umständen auf diesem histologischen Gebiete äussern und zur prädisponirenden Ursache der Fettsucht werden könne.

2) Das Lebensalter. Der prädisponirende Einfluss des Lebensalters zeigt sich besonders häufig in hereditären Fällen, nicht selten aber auch in solchen, in denen erbliche Uebertragung nicht nachgewiesen werden kann. Er ist im Allgemeinen demnach ein sehr decidirter, womit übrigens in keiner Weise ausgesprochen ist, dass nicht auch mitunter in anderen, als den vorzugsweise disponirten, Altersepochen des Lebens Beispiele von ungewöhnlicher, krankhafter Fettentwicklung zur Beobachtung gelangten. Wie bereits bei dem Einflusse der Heredität erwähnt wurde, sind namentlich das erste Lebensjahr, also die Säuglingsperiode, — ferner in noch weit höherem Maasse die Altersclassen nach dem 40. Lebensjahre zur Krankheit geneigt; relativ am Wenigsten dagegen die späteren Kinderjahre und die Zeit der Blüthe. In der Pubertätszeit tritt ferner bei Mädchen unter dem Einfluss einer bestehenden Chlorose nicht allzuselten ein mässiger Grad von Fettsucht auf, der, wie wir bereits bei ersterer Krankheit kurz ausgeführt haben (vgl. Bd. XIII. 1. S. 569), wohl in unverkennbaren Zusammenhang mit jener zu bringen ist, mit dem betreffenden Lebensalter aber nur in mittelbarem Connexe steht. — So darf man denn, abgesehen von diesen und anderen Fällen, in denen sonstige prädisponirende oder determinirende Momente die Entstehung von Adiposität in ungewöhnlicher Lebensepoche veranlassen, im Allgemeinen an dem Satze festhalten, dass die überwiegende Mehrzahl aller Fälle von krankhafter Fettsucht, ausser dem zartesten Kindesalter, der absteigenden Periode des Lebens angehört.

Fragen wir nach den tieferen Gründen für diese Eigenthümlichkeit der Krankheit, so sind dieselben gewiss bei der Fettsucht der Säuglinge ganz andere, als bei derjenigen alternder Individuen. Namentlich lässt sich wohl mit Sicherheit behaupten, dass die Polysarkie ganz kleiner Kinder nicht eigentlich direct mit der diesem Lebensalter selbst angehörenden Art der Stoffbewegung zusammenhängt, sondern in Bezug auf jenes mehr als ein accidentelles, pathologisches Phänomen aufgefasst werden muss, welches in anderen Verhältnissen seine Wurzel hat. Denn der dem Lebensalter, als solchem, zukommende Modus des Stoffumsatzes tendirt bekanntlich zu schnellem Wachsthume des Körpers (massenhaftem Ansatze von Organeiweiss), wirkt also der Fettproduction eher direct entgegen. Wenn daher trotzdem oftmals Fett in erstaunlicher Menge

zu dieser Lebensperiode angesetzt wird, so kann dieses nur in sonstigen, häufig gegebenen Accidentien seine Ursache haben. Dass nun, zunächst bei hereditärer Anlage zur Adipositāt (aus irgend einem der sub 1 angeführten Gründe), die Affection sich viel häufiger und regelmässiger im Säuglingsalter, als in der späteren Kindheit und in den Blüthejahren des Lebens entwickelt, wird verständlich, wenn man berücksichtigt, dass 1) die gewöhnliche Säuglingsnahrung (Milch), ihrer chemischen Zusammensetzung nach, ein besonders zur Fettproduction geeignetes Nahrungsmittel darstellt, also bei reichlicher Gewährung auch, trotz des schnellen Körperwachsthums, leicht zum Fettansatze Gelegenheit bieten kann; — ferner, dass 2) kräftige und anhaltende Körperbewegungen in dieser frühesten Epoche noch fehlen, welche später, wenn die Kinder das Laufen gelernt haben, der Fettproduction in sehr wirksamer Weise entgegenarbeiten (vgl. hierüber das Nähere weiter unten bei den determinirenden Ursachen). Beides, die reichliche und ausschliessliche Milchnahrung, sowie die mangelhafte Muskelaction, verleiht bekanntlich schon gesunden Säuglingen die so gern gesehene, wohlgefällige Rundung der Gliedmaassen, welche später in dem Maasse zurücktritt, als die Nahrung (mit dem 2. Jahre) zum Fettansatze weniger geeignet wird, und die ausgiebigen Körperbewegungen den Stoffumsatz mächtig beschleunigen; beides zusammengenommen kann aber auch, wo eine hereditäre Anlage zu Adipositāt besteht, in hohem Grade dazu beitragen, die Entwicklung der Krankheit, gerade im Säuglingsalter schon, zu provociren. Diese Gefahr liegt offenbar ferner noch näher, wenn Säuglinge mit angeborener Neigung zur Fettsucht in unzweckmässiger Weise ernährt werden, namentlich eine zu concentrirte, oder eine fehlerhaft zusammengesetzte Nahrung erhalten, die der Fettbildung einseitig Vorschub leistet. Häufiger daher, als bei Kindern, welche an der Mutterbrust, oder an der Brust einer guten Amme, aufgezogen werden, sieht man die Polysarkie bei solchen Kindern entstehen, deren Ernährung durch concentrirtere Milchsurrogate, z. B. durch Liebig's Suppe oder Nestle's Kindermehl, erfolgt, sobald diese beiden, an sich ganz vortrefflichen, Präparate nicht der Individualität, wie dem fortschreitenden Lebensalter des Kindes, in Menge und Concentration vorsichtig angepasst, sondern unmässig und schablonenhaft gegeben werden. Werden vollends schlechte Milchsurrogate angewendet, namentlich solche, welche wie Zwiebacksbrei, Mehlsuppe etc. nicht die für die Blutbildung erforderliche Menge von anorganischen Verbindungen (Eisen, Kali, Phosphate) enthalten, und werden diese unpassenden Ersatzmittel an

Stelle der natürlichen Säuglingsnahrung in grossen Mengen gereicht und assimilirt, so ist fast regelmässig eine auf Kosten der normalen Hämatopoiese, des Fleisch- und Knochenansatzes, auftretende einseitige Fettproduction die Folge einer solchen unvernünftigen Alimentation. Die Fettsucht stellt sich unter so bewandten Umständen sogar häufig, als erworbenes Leiden, bei Kindern ein, die vielleicht gar nicht ein Mal eine besondere Neigung zur Polysarkie von Hause aus besassen, und letztere bildet demnach gewiss oft genug, streng genommen, lediglich ein Artefact, welches nur deswegen für die fragliche Altersepoche eine so überraschende Bedeutung bekommt, weil gerade gegen den Säugling auch erfahrungsgemäss am Häufigsten in Bezug auf Nahrungszufuhr wissentlich oder unwissentlich gesündigt wird.

Durchaus anders steht es dagegen wohl jedenfalls mit der Pathogenese jener zweiten, bei Weitem noch häufigeren Form des Leidens, welche sich, nach Ueberspringung der Kinderjahre, sowie nach erfolgter Blüthe und Reife, erst bei alternden Erwachsenen, in der Periode der physiologischen Decadenz, namentlich bei Individuen, die das 40. Jahr überschritten haben, einzustellen beliebt. Auch sie ist freilich oft genug das Product einer hereditären Anlage, auch sie wird ferner häufig durch eine unzweckmässige Lebensweise im Einzelfalle provocirt, oder wenigstens gefördert, — immerhin spielt aber bei ihr unzweifelhaft auch das Lebensalter selbst, d. h. die ihm eigenthümliche Art der Stoffbewegung, eine dominirende Rolle in dem Complexe der ätiologischen Momente. Anknüpfend an unsere bei der Aetiologie der Anämie (Bd. XIII. 1. S. 295) gemachten Bemerkungen, erinnern wir zunächst daran, dass, mit herrannahendem Alter, die organischen Wachsthumsvorgänge mehr und mehr nachlassen, somit die Tendenz der Gewebe, Organeiweiss aus dem Vorrathseiweisse anzubilden, eine immer geringere wird, dass ferner auch der physiologische Nachwuchs rother Blutkörperchen allmählich abnimmt, und geben hiernach zu bedenken, dass sowohl in der Verminderung der plastischen Energie aller Gewebe, wie auch in der Oligocythämie ein prädisponirendes Moment für reichlicheren Fettansatz gegeben ist. Wie mächtig dieser Einfluss des Lebensalters neben demjenigen der Heredität sich erweist, geht unter Anderem namentlich daraus hervor, dass bei Individuen mit congenitaler Anlage zur Krankheit häufig der Eintritt in die kritische Altersepoche ganz allein genügt, um, trotz aller Gegenwehr der Betroffenen gegen den heranschleichenden heimtückischen Feind, die jugendliche Schlankheit der Formen auf immerdar zum Verschwinden zu bringen und die ver-

schiedenen Dimensionen der Leibesgestalt in unerfreulicher Weise mit einander auszugleichen.

3) Das Geschlecht. Sowie das weibliche Geschlecht sich schon unter physiologischen Verhältnissen durch eine grössere Neigung zur Fettproduction vor dem männlichen auszeichnet, so ist auch die Disposition zu krankhafter Adipositāt bei demselben etwas ausgesprochener. Diese Differenz tritt schon in der infantilen Periode des Lebens zu Tage, da namentlich excessive Fälle von Fettsucht, nach den in der Literatur enthaltenen Notizen zu urtheilen, viel häufiger bei Mädchen, als bei Knaben, beobachtet worden sind[1]), findet sich aber in ganz gleicher Weise auch für die Jahre der Blüthe und das spätere Leben wieder. Damit soll indessen keineswegs behauptet werden, dass die Zahl fettsüchtiger Männer überhaupt eine kleine sei, oder dass nicht etwa auch bei ihnen oft genug wahre Colosse von Dicke und Breite vorkämen. Immerhin aber ist wohl so viel ausgemacht, dass die Fettsucht sich beim weiblichen Geschlechte viel häufiger anscheinend spontan, d. h. ohne das Hinzutreten nachweisbarer äusserer Schädlichkeiten, entwickelt, während bei Männern diese letzteren (namentlich Unmässigkeit im Speisegenusse, Excesse in Baccho) relativ viel öfter noch neben der individuellen Anlage zur Krankheit bei der Entstehung derselben mit in Frage kommen. So geht denn auch der natürliche Scharfsinn des nichtmedicinischen Publicums, trotz mancher Fehlschlüsse im Einzelnen, doch seltener irre, wenn er einem fettsüchtigen Manne ohne Weiteres den Ruf eines unmässigen Lebenswandels anheftet, wie, wenn er, ganz im Gegentheile, für ein fettsüchtiges Weib sich lediglich von dem Gefühle des Mitleides, oder einer gewissen Verwunderung, bewegen und bestimmen lässt, ohne nach weiteren „Gründen" zu fragen. — Die grössere Disposition des weiblichen Geschlechtes, sowohl für physiologischen, wie auch namentlich für pathologischen Fettansatz entspringt wohl zunächst aus dem geringeren Reichthume des weiblichen Blutes an gefärbten Elementen (Sauerstoffträgern) und der unvollständigeren Verbrennung der stickstofffreien Spaltungsproducte des zersetzten Vorrathseiweisses (vgl. Bd. XIII. 1. S. 289). Man hat ferner Grund, anzunehmen, dass der weibliche Körper gewisse Perioden (Schwangerschaft) und gewisse Organe (Uterus) abgerechnet, im Ganzen für gewöhnlich weniger Neigung zur Vermehrung seines lebenden

1) Unter sämmtlichen von J. F. Meckel (Handbuch der path. Anatomie. Leipzig 1818) aufgeführten Fällen von excessiver Adipositāt (S. 121, 122) befinden sich nur 2 Knaben (Fälle von Tulp und Clauder) vor.

Gewebsbestandes, oder zum Ansatze von Organeiweiss, besitzt, dass ferner diese geringere plastische Energie namentlich am eiweissreichen Muskelgewebe ausgeprägt ist, — und dass darum Männer unter günstigen Ernährungsverhältnissen in der Regel einen grösseren Fleischansatz an sich erzielen, während bei Weibern dafür mehr Fett aus dem Vorrathseiweisse abgespalten wird. Endlich hat man sich daran zu erinnern, dass die locale Entwicklung jenes „lockeren Bindegewebes“, welches nach Einigen (Flemming) vorzugsweise Gelegenheit, nach Anderen (Toldt) vorzugsweise Beruf zur Fettanhäufung besitzt (vergl. Pathogenese), an gewissen Körperregionen (Fettpolster der Mammae, Nacken, Gesäss)[1] bei Weibern von Hause aus eine mächtigere ist, um es nicht unbegreiflich zu finden, warum das „schöne“ Geschlecht auch als das fettreichere und zur Fettsucht disponirtere, im Vergleiche zu dem männlichen, sich documentirt. Es wird namentlich verständlicher, warum jene gleichmässige Abrundung der Theile, jene Weichheit der Linien, die am weiblichen Geschlechte in dessen Blüthezeit so oft zum Gegenstande poëtischer, wie prosaischer Bewunderung wird, mit vorrückendem Alter häufiger und leichter in unförmliche Breite und krankhafte Dicke ausartet, als die eckigere Contour des muskelstärkeren, männlichen Körpers; man hat demnach auch in dieser Prädisposition des weiblichen Geschlechtes zu excessiver Fettproduction nur eine weitere Bestätigung des an früherer Stelle von uns (Bd. XIII. 1. S. 253) ausgesprochenen Satzes zu erblicken, dass je labiler das dynamische Gleichgewicht der normalen Lebensvorgänge nach gewissen Richtungen hin ist, desto geringer auch nur die störende Gelegenheitsursache zu sein braucht, um eine wirkliche „Störung der Gesundheit“ hervorzurufen.

4) Die physiologische Constitution. Als Product hereditärer Uebertragung, wie erworbener Umgestaltung, besitzt die individuelle Form, in welcher bei verschiedenen Personen gleichen Alters, gleichen Geschlechtes unter äusserlich gleichen Verhältnissen momentan die Lebensvorgänge verlaufen, — oder die physiologische Constitution der Individuen (vgl. Bd. XIII. 1. S. 254)

---

1) Von ethnographischem Interesse ist in dieser Beziehung namentlich die excessive Entwicklung des Fettgewebes an den Nates der Negerinnen einiger südafrikanischen Stämme, welche zur Entstehung eines förmlichen Fetthöckers in der Gegend des Gesässes Veranlassung gibt. Man vergleiche die Abbildung der „Venus Hottentotte“ (Steatopyga) bei Luschka, Anatomie des Beckens. Tübingen 1864. S. 8, sowie die weiteren Quellenangaben dieses Autors über diesen Gegenstand.

eine variable Fähigkeit zur Fettproduction und mit diesem wechselnden Vermögen naturgemäss auch eine verschiedene Disposition zu krankhafter Fettsucht. Nach den in der Pathogenese gemachten Ausführungen wird diese Disposition zunächst um so grösser sein, je grösser der Vorrath an lipogenem Materiale (Eiweiss, Fett) der Säftemasse ist, und es ergibt sich hieraus, dass Individuen mit plethorischer Constitution (vollsaftige Personen) nicht nur gewöhnlich reichlicher Fett ansetzen, als manche Oligämische, sondern auch in grösserer Gefahr sind, fettsüchtig, d. h. krankhaft-fett zu werden. Doch wird es anderseits auch bei dem Zustande der physiologischen Oligämie, den wir als „habituelle Schwächlichkeit" noch nicht eigentlich zum Gebiete des eigentlich Krankhaften zählen (vgl. Bd. XIII. 1. S. 298), sehr wesentlich darauf ankommen, ob die Säftemasse, namentlich die in derselben circulirende Quantität an lipogenem Materiale, im Vergleiche zu der Gesammtmenge rother Blutkörperchen gross, oder klein, ist, — oder mit anderen Worten, ob bei einem Individuum mit schwächlicher Constitution mehr die Hypalbuminose, oder mehr die Oligocythämie prävalirt. Im ersteren Falle sind die Bedingungen zum Fettansatze offenbar ungünstig, und die betreffende Person wird ein schwächlich-marantisches Aussehen haben (vergl. Anämie Bd. XIII. 1. S. 302), im letzteren kann dagegen sehr wohl ein beträchtlicher Fettansatz stattfinden, da wegen der Sauerstoffarmuth des Blutes verhältnissmässig viel Fett aus dem Vorrathseiweisse entstehen kann. Derartige Personen sehen blass, aber aufgeschwemmt, oder pastös aus, und erkranken erfahrungsgemäss kaum minder häufig an Fettsucht, als plethorische Naturen. Es gibt somit eine Form der physiologischen Anämie, die zur Fettsucht disponirt, und übermässiger Fettansatz ist keineswegs immer ein Zeichen von Vollsaftigkeit, sondern eben so häufig auch das Merkmal träger Blutbildung, oder schlaffer Constitution.

Die Grösse des Vorraths an rothen Blutkörperchen hängt nämlich, wie schon mehrfach bemerkt, unter physiologischen Verhältnissen vorzüglich von der Grösse des Nachwuchses dieser Elemente ab. Letztere Function bildet ferner einen Theil der Wachsthumsvorgänge des Gesammtkörpers und zeigt individuelle Verschiedenheiten ihrer Intensität, die bald mehr einseitig (z. B. als chlorotische Hypoplasie des Blutes, vergl. das Capitel: Chlorose) hervortreten, bald auch auf die Wachsthums- und Ernährungsvorgänge der übrigen Gewebe in homologer Weise ausgedehnt sein können. Wir nennen nun bekanntlich Constitutionen, bei denen die Neubildung des Blutgewebes relativ träge von Statten geht, ferner aber auch die trophisch-plastische Energie

der übrigen Gewebe eine verhältnissmässig geringe ist, schlaffe (vergl. Bd. XIII. 1. S. 299), und unterscheiden sie einerseits von den zähen (kräftigen), anderseits von den anämisch-reizbaren Constitutionen. Während letztere sehr wenig Neigung zur Fettsucht besitzen, zeigen die schlaffen Constitutionen eine sehr grosse Disposition zu Adipositát, weil 1) ihr Vorrath an rothen Blutkörperchen unverhältnissmässig klein ist und 2) ihre Gewebe wenig Tendenz zum Ansatze von Organeiweiss haben. — Umgekehrt ist fettsüchtige Leibesbeschaffenheit bei blassem Aussehen das wichtigste äussere Zeichen, durch welches sich schlaffe Constitutionen verrathen (ebenda S. 302).

Ist, wie häufig, die plethorische, oder auch die anämisch-schlaffe Constitution vornehmlich das Product hereditärer Uebertragung, so erscheint auch die Disposition zur Fettsucht als hereditäre Eigenthümlichkeit der betreffenden Individuen; bildeten sich dagegen jene individuellen Typen der Constitution erst während des weiteren Lebens der betreffenden Personen in Folge ihrer äusseren Existenzverhältnisse durch allmähliche Metamorphose des ursprünglichen Typus aus, so resultirt eine Anlage zur Adipositát, die offenbar erst erworben wurde, und für welche es unter Umständen in dem betreffenden Familienkreise ganz an weiteren Analogieen fehlen kann. Was endlich die Natur jener Einflüsse anbetrifft, durch welche eine kräftige Constitution plethorisch, oder in anderen Fällen schlaff, und hier wie dort zu krankhaftem Fettansatze disponirter werden kann, so können wir uns hier mit einem Hinweise auf die determinirenden Ursachen der Fettsucht (vergl. das Spätere) begnügen, da letztere, wo sie mit geringerer Mächtigkeit wirksam sind, vorläufig nur eine Anlage zur Adipositát bedingen, im entgegengesetzten Falle aber sie auch sofort (d. h. auch ohne vorhandene Prädisposition) hervorrufen können.

5) Das Temperament. Zu den vornehmlichen prädisponirenden Momenten der Fettsucht zählt man seit Galen, wie allgemein bekannt, jene Besonderheit des Temperamentes, welche durch geringe Stärke der Triebe und Affecte, zugleich aber auch durch geringen Wechsel der Gemüthsbewegungen ausgezeichnet ist und den althergebrachten Namen des „Phlegma“[1]) führt. — Im geraden Gegensatze ferner zum phlegmatischen gilt das cholerische Temperament als ein Hemmniss für reichliche Fettbildung. Diese Vorstellung von dem entscheidenden Einflusse des Temperamentes auf die Fettproduction ist so allgemein verbreitet und so fest eingewurzelt, dass man sich umgekehrt sogar daran gewöhnt hat, aus dem

1) Von dem einen der 4 Galen'schen Cardinalsäfte.

grösseren oder geringeren Fettreichthume eines Idividuums auf das Temperament desselben zurückzuschliessen. So hält man gern auffallend fette Personen von vornherein für wenig zum Nachsinnen und Brüten geneigt, daher gedankenarm, ferner auch für heftiger Affecte baar, daher gleichmüthig und im Ganzen gutartig, — so verknüpft man aber andererseits mit der Vorstellung ungewöhnlicher Magerkeit auch unwillkürlich diejenige des rastlosen, tiefsinnigen Forschens, der zehrenden Leidenschaft, ja des unheimlich Verdächtigen. Historisch bekannt und poëtisch verwerthet ist, dass z. B. Julius Caesar magere Leute ungern in seiner Umgebung sah, weil er sie für Verschwörer und heimliche Feinde seiner Tyrannis hielt, dagegen vor „Wohlbeleibten und Wohlfrisirten"[1]) sich nicht fürchtete, da er sie, nicht ganz mit Unrecht, als politisch ungefährlich taxirte u. s. w. — Gewiss lässt sich nun nicht in Abrede stellen, dass die grössere oder geringere Energie der psychischen Functionen, der jähere oder behäbigere Wechsel der Vorstellungen, Stimmungen und Strebungen nicht ohne Rückwirkung auf die Geschwindigkeit und Richtung der somatischen Vorgänge sein kann, schon deswegen, weil die psychische Disposition in sehr ausgesprochener Weise das Nahrungsbedürfniss, wie die Grösse der willkürlichen Muskelthätigkeit beeinflusst. So will es namentlich wohl einleuchten, dass jene Heftigkeit der Triebe beim Choleriker, die sich in der emsigen Geschäftigkeit desselben Luft zu machen pflegt und die ihn oftmals selbst das Essen vergessen lässt, beschleunigend auf die Stoffbewegung und hemmend auf die Fettproduction einwirken wird. Anderseits ist es auch verständlich, dass das phlegmatische Temperament, da es gern und leicht zu körperlicher Trägheit, nicht aber gerade zur Mässigkeit verführt, besonders günstige, äussere Bedingungen für den Fettansatz schafft. Aber man wird doch auch kaum umhin können, noch einen tieferen Grund für die so häufige Coincidenz des phlegmatischen Tempera-

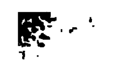
---

1) Vergl. Plutarch's Leben Julius Caesar's, Cap. 62; ferner Leben des Marcus Brutus Cap. 8, — endlich Shakespeare's Julius Caesar Act I. Scene 2:

Caesar: Lasst wohlbeleibte Männer um mich sein,
Mit glatten Köpfen, und die Nachts gut schlafen!
Der Cassius dort hat einen hohlen Blick,
Er denkt zu viel! die Leute sind gefährlich!
Antonius: Oh! fürchtet den nicht, er ist nicht gefährlich,
Er ist ein edler Mann und wohl begabt!
Caesar: Wär' er nur fetter! — Zwar ich fürcht' ihn nicht,
Doch wäre Furcht nicht meinem Namen fremd,
Ich wüsste Keinen, den ich eher miede,
Als diesen hagern Cassius! u. s. w.

mentes und der Adipositát bei vielen Individuen zu statuiren, und es namentlich auch wahrscheinlich finden müssen, dass beide, die psychische Disposition und der somatische Habitus, oftmals wohl ursprünglich aus einer und derselben Wurzel, der schlaffen Constitution, hervorgehen mögen, — oder, mit anderen Worten, dass der Trägheit im Gebiete der übrigen Lebensvorgänge, welche den Fettansatz begünstigt, gewiss häufig auch eine träge, wenig ausgiebige Gehirnfunction, als Theilsymptom, entspricht. Endlich ist aber nicht zu verschweigen, dass der Einfluss des Temperamentes auf die Fettbildung, so hoch man ihn auch immer anschlagen mag, doch keineswegs ein so mächtiger ist, dass nicht auch ziemlich zahlreiche Ausnahmen von der Regel vorkämen: gedankenfaule, gefühlsarme Köpfe, die auf einem mageren Rumpfe sitzen, — auf der anderen Seite wohlgenährte Rundbäuche, deren Hirn voll lebhafter Ideen und brennender Wünsche ist, die klug, energisch, unternehmend, ja oft recht intriguant sind!

b) Anomalieen im Bereiche der Genitalfunction. Eine unterdrückte, mangelhafte, oder gänzlich fehlende Genitalfunction gilt allgemein als begünstigendes Moment für die Entstehung von Corpulenz, vor Allem beim männlichen Geschlechte. Umgekehrt wird ein sexuell-ausschweifender Lebenswandel als häufige Ursache ungewöhnlicher Magerkeit und Dürre bei Männern angesehen und der Wollüstling darum mit besonderer Vorliebe von Jedermann als „hager" gedacht und vorgestellt. Es ist nun in der Aetiologie zur Anämie, wie erinnerlich, von uns auseinandergesetzt worden (Bd. XIII. 1. S. 318), dass allerdings Excesse in Venere, da sie dem Körper grössere Mengen spannkraftreichen Materiales mit dem Sperma entführen, bei Männern zu Blutarmuth und Marasmus führen können, doch würde es darum doch noch nicht ohne Weiteres erlaubt sein, den umgekehrten Schluss zu machen, dass nämlich völlige Abstinenz und Keuschheit bloss deswegen häufig fett machten, weil dem Körper eine gewisse Quantität fettbildenden Materials bei mangelndem Säfteverluste erhalten bliebe! Gewiss ist dieses Moment bei der Entstehung von Corpulenz, wenn überhaupt, doch nur von sehr untergeordneter Bedeutung, da diejenigen Mengen lipogenen Materials, die bei mässigem Geschlechtsgenusse verloren gehen, stets mit Leichtigkeit durch eine etwas copiösere Nahrungszufuhr gedeckt werden können. Die Gründe für das häufige Vorkommen von Fettsucht bei Individuen, die das Gelübde der Keuschheit abgelegt haben, und denen es auch wirklich gelingen mag, dasselbe zu halten, — ferner bei Castraten (Menschen wie Thieren)



und anderen Unglücklichen, deren genitale Entwicklung eine mangelhafte blieb, sind wohl zum grösseren Theile anderswo zu suchen. Vor Allem häufig schon in der Lebensweise solcher Personen, die, wo sich ihnen die Gelegenheit bietet, „in Ermangelung des Besseren“ sich notorisch besonders gern an „das Gute“ halten, den Tafelfreuden häufig ergeben sind und bei diesen letzteren einigen Trost für die versagten Freuden der Aphrodite zu finden hoffen. Wenn man darum in Klöstern und Ordenshäusern allerdings so viele Exemplare der Krankheit antrifft, und man auf Grund dieser Erfahrung darum wirklich grosse Mühe hat, einen Abt z. B. sich anders, als fett, vorzustellen, so ist an dieser Fülle der Gestalt doch wohl weniger die Keuschheit, wie die gute Küche und der gute Keller, endlich auch noch die ruhige Beschaulichkeit Schuld, welche diesen würdigen Coelibatären zur Lebensaufgabe gesetzt ist. Dass jedoch der Ausfall der Genitalfunction selbst, wenn auch in anderer Weise, wie vorher angedeutet, von prädisponirender Bedeutung für die Fettsucht und sogar von ganz entschiedenem Einflusse auf den physiologischen Fettansatz ist, soll mit dem Gesagten in keiner Weise geleugnet werden. Schon die Erfahrungen der Landwirthe sprechen mit hinreichender Sicherheit dafür, dass, bei gleichem Kostmaasse und gleicher übriger Haltung, verschnittene Thiere männlichen Geschlechts (Ochsen, Hämmel, Capaunen) sich weit leichter mästen lassen, als Unverschnittene, und Aehnliches darf auch von menschlichen Hämmlingen behauptet werden, da deren Neigung zur Corpulenz, selbst unter ungünstigen äusseren Verhältnissen, eine notorische ist. Man wird darum wohl kaum irre gehen, wenn man diese Prädisposition zur Fettsucht in Verbindung mit der Veränderung der gesammten Constitution bringt, welche die Folge der frühzeitig vorgenommenen Castration ist und sich bekanntlich auch noch in anderweitigen Spuren am Habitus derartiger Individuen ausprägt. Insbesondere nöthigt die Erfahrung zu der Annahme, dass, sei es durch das Blut, oder sei es durch das Nervensystem, ein Connex zwischen den Genitalien und anderen entfernteren Theilen physiologisch hergestellt ist, dergestalt, dass die Wachsthumsenergie dieser letzteren von derjenigen der Genitalien abhängt, und dass, wo nach vollzogener Castration oder bei mangelhafter Genitalentwicklung dieser Impuls fehlt, auch das Wachsthum derselben (z. B. des Larynx, der Barthaare, der Pubes u. s. w.) zurückbleibt. Es ist nun sehr wahrscheinlich, dass zu den Theilen, deren Wachsthum durch die geschlechtliche Beraubung oder Verkümmerung eingeschränkt wird, auch das Blutgewebe gehört, und dass die grössere Neigung zum Fett-

ansatze, wie sie empirisch bei castrirten Thieren und Menschen constatirt ist, die Folge einer functionellen Erschlaffung der cytogenen Apparate und einer trägeren Hämatopoiese ist, — oder, mit anderen Worten, auf einem gewissen Grade von Oligocythämie beruht, welche als das traurige Vermächtniss jenes Eingriffes in die Genitalsphäre, oder jener angeborenen Schwäche betrachtet werden darf. Endlich ist nun aber auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass eine erst nach erlangter geschlechtlicher Reife vorgenommene Castration, oder eine freiwillige Unterdrückung der erwachten Genitalfunction durch die stricte Erfüllung eines Keuschheitsgelübdes, einen ähnlichen, wenngleich weit minder mächtigen Hemmschuh für die Blutbildung abgeben könne, als die Erstickung jener Function im Keime, und dass somit die Corpulenz geistlicher Coelibatäre vielleicht nicht lediglich in Zusammenhang mit ihren Rechten (vergl. oben), sondern auch in genetischem Connexe mit ihren Pflichten stehe.

Aehnliches, wie für das männliche Geschlecht, lässt sich aber auch für das weibliche behaupten. Zunächst ist nochmals daran zu erinnern, dass die grössere Disposition der Weiber zur Fettsucht namentlich in den absteigenden Perioden des Lebens, also dann hervortritt, wenn bei ihnen die Genitalfunction im Erlöschen begriffen, oder bereits gänzlich erloschen ist. Es erscheint ferner wohl denkbar, dass, abgesehen von den früher angegebenen Gründen, welche ohnediess den weiblichen Körper geeigneter für die Fettproduction machen, der männliche auch deswegen weniger zu derselben mit vorschreitendem Alter disponirt ist, weil er nicht eigentlich eine klimakterische Periode durchzumachen hat, sondern sein geschlechtliches Vermögen oftmals noch in den vorgerücktesten Jahren bis zu einem gewissen Grade sich bewahrt. Gerade der Umstand, dass die Fettsucht beim weiblichen Geschlechte sich mit überraschender Häufigkeit genau dann zu entwickeln anfängt, wenn die Menses cessiren und der periodische Ovulationsprocess aufhört, lässt den ätiologischen Zusammenhang zwischen Fettproduction und mangelnder Genitalfunction in besonders hellem Lichte erscheinen. Es ist diese auffallende Thatsache, welche in unzähligen Fällen empirisch constatirt werden kann, sicher für die Reciprocität zwischen Geschlechtsbethätigung und Fettproduction ein ebenso wichtiges Argument, wie die Häufigkeit der Adipositát bei männlichen Castraten, und vervollständigt in bedeutsamer Weise die Zahl der Momente, welche zu Gunsten der oben ausgesprochenen Theorie aufgeführt werden können.

Weiterhin kann noch hinzugefügt werden, dass auch bei weiblichen Thieren, denen die Ovarien frühzeitig entfernt werden, z. B. bei verschnittenen Hühnern (sogenannten „Poulards"), in der Regel bei guter Ernährung ein ungewöhnlicher Fettansatz erzielt wird, dass aber allerdings auch die Unterdrückung der Genitalfunction beim weiblichen Geschlechte in viel höherem Maasse, als beim männlichen, eine Retention von lipogenem Materiale direct zur Folge hat. Denn wie viel Material, aus dem Körperfett entstehen könnte, geht z. B. nicht bei eierlegenden Hennen in Form von Eiern dem Körper direct verloren!

Eine interessante Erscheinung, deren Besprechung wohl auch am Besten mit in dieses Gebiet hinein zu ziehen ist, bildet die Häufigkeit der Sterilität bei fetten Frauen in den Blüthejahren. Schon im Alterthume bekannt (vergl. Geschichtliches), hat sie von jeher Aerzte, wie Nichtärzte, zum Nachdenken aufgefordert. An der Richtigkeit der Thatsache selbst dürfte nicht zu zweifeln sein, schwieriger dagegen ist die Beantwortung der Frage, ob die Sterilität Ursache, oder Folge der Fettsucht sei, oder endlich, was vielleicht für die Mehrzahl der Fälle am Wahrscheinlichsten ist, ob nicht am Ende Beide, Fettsucht und Unfruchtbarkeit, — Coëffecte der nämlichen Grundursache seien? Abgesehen nämlich von ganz extremen Fällen, in denen wohl einmal die Corpulenz zum mechanischen Hindernisse für die Begattung und so zur Ursache der Sterilität werden könnte, — abgesehen ferner von andern Fällen, in denen umgekehrt eine aus sonstigen Ursachen (Unwegsamkeit des Muttermundes, Knickungen der Gebärmutter, chronischem Uterinkatarrhe u. s. w.) entsprungene Unfruchtbarkeit deswegen zur Hilfsursache der Fettsucht wird, weil sie conservirend auf das lipogene Material der Säftemasse einwirkt, dürfte wohl da, wo bei einem weiblichen Individuum Sterilität neben vorzeitiger Corpulenz besteht, meistentheils eine Schlaffheit der Constitution, insbesondere eine plastische Schwäche der cytogenen und genitalen Apparate, als die eigentliche Grundursache für beide Anomalieen, anzuschuldigen sein. Dieselben Frauen, deren Ovula hinfällig, wenig entwicklungsfähig, oder vielleicht auch an Zahl spärlich sind, laboriren, scheint es, oftmals auch gleichzeitig an einer Hypoplasie der rothen Blutkörperchen, die sie zur Fettproduction prädisponirt und vor der Zeit fett macht. Dieselben Heilmethoden endlich, welche stimulirend auf die Hämatopoiese einwirken und welche unter Umständen (vergl. Therapie) durch diese Wirksamkeit zu den wichtigsten Verordnungen gegen die Fettsucht werden, können möglicher Weise auch in manchen Fällen geeignet sein, die plastische Schwäche des Genitalapparates derart zu mindern, dass noch eine

Conception unerwartet da eintritt, wo man nicht mehr auf eine solche zu rechnen wagte.

b) Determinirende Ursachen.

Die determinirenden Ursachen der Fettsucht sind zum Theile äussere, zum anderen Theile innere; es gibt demnach idiopathische und symptomatische Formen des Leidens. Als Ursachen idiopathischer Fettsucht verdienen namentlich genannt zu werden:

1) Unmässigkeit im Speisegenusse und Missbrauch der Spirituosen. Wir haben der übermässigen Alimentation schon öfter in dem Vorstehenden, als einer derjenigen Ursachen der Fettsucht, gedenken müssen, welche auch in solchen Fällen das Leiden provociren könne, in denen keine ursprüngliche Anlage zur Krankheit besteht, oder in welchen Lebensalter, Geschlecht u. s. w. der betreffenden Personen sonst gerade nicht disponirend einwirken. Um so mehr kann sie vollends diesen determinirenden Effect da haben, wo eine individuelle oder zeitliche Disposition zur Corpulenz vorhanden ist, und wo es mehr nur eines äusseren Anstosses noch bedarf, letztere hervorzurufen. In welcher Weise ferner die einzelnen Constituentien der Nahrung (Eiweissstoffe, Fette, Kohlenhydrate, Leimstoffe) bei der Fettproduction betheiligt sind, wurde in der Pathogenese näher gezeigt; eine einfache Ueberlegung lehrt nun aber weiter sofort, dass die günstigsten Bedingungen für reichlichen Fettansatz beim Menschen wohl dann gegeben sind, wenn die Kost nicht nur sehr reichlich, sondern auch passend gemischt ist. Obwohl nämlich eine direct-lipogene Wirkung vorzüglich den Albuminaten und ausser diesen noch den homologen Fetten der Nahrung zukommt, so würde doch für den omnivoren Menschen z. B. die ausschliessliche Ernährung mit Fleisch kaum zur Erzeugung von Corpulenz geeignet sein! Denn erstlich würde es gar nicht auf die Dauer für ihn möglich sein, eine solche einseitige Diät ohne gründlichsten Abscheu gegen dieselbe durchzuführen, zweitens würden wohl auch die digestiven Fähigkeiten des Magens, Darmes und Pankreas nicht genügen, so grosse Mengen Fleisches zu verdauen und zu assimiliren, dass wirklich ein erheblicher Fettansatz zu Stande käme. Man darf ja niemals vergessen, dass der Strom von Ernährungsmaterial, welcher sich durch die Pforten des Verdauungsapparates in die circulirende Säftemasse des Körpers ergiesst, zuvörderst zur Bestreitung nothwendiger Ausgaben seine Verwendung findet, ehe es zum Ansatze grösserer Mengen von Organeiweiss, oder vollends zum Fettansatze

aus dem Ueberschusse kommt. Zu diesen nothwendigen Ausgaben gehört vor allen Dingen die erforderliche Wärmebildung und ein gewisses Maass von Muskelarbeit (Herz- und Athembewegungen), die allein schon eine so grosse Quantität von stickstofffreiem Ernährungsmateriale für sich absorbiren, dass nur bei äusserst reichlicher Eiweisszufuhr und excessiv gesteigerter Eiweisszersetzung aus dem Nahrungseiweisse allein eine grössere Menge von Fett noch in unverbrannter Form abgespalten und angehäuft werden könnte. Viel günstiger liegen die Verhältnisse dagegen bei gemischter Kost, mit welcher, neben einer hinreichend grossen Eiweissmenge, zugleich massenhaft Fett, Stärke, Zucker oder Leim genossen wird. Eine solche gemischte Kost gestattet zunächst weit grössere Abwechslung und mundet daher jedesmal in weit höherem Grade, sie wird ferner leichter und vollständiger verdaut, und kommt daher dem Körper mehr wirklich zu Gute. Sie gestattet endlich dem Körper, die nothwendigen Ausgaben zum grossen Theile aus den übrigen Nahrungsconstituentien zu bestreiten, und leistet dadurch dem Ansatze von Organeiweiss, wie namentlich auch von Fett, auf das Entschiedenste Vorschub. Wir finden daher auch die krankhafte Fettsucht, ausser bei Säuglingen, die überreichlich oder unzweckmässig (vergl. S. 311) ernährt werden, namentlich oft bei jenen behäbigen Bonvivants, denen das Essen Selbstzweck ist, und denen es darum nicht nur um das „Viel“, sondern auch auf das „Vielerlei“, bei ihren Mahlzeiten ankommt. Die Reichhaltigkeit und die Abwechslung ihres täglichen Menu, auf dessen Entwerfung sie grosse Sorgfalt verwenden, gestattet ihnen, in toto weit mehr zu essen, als sie, bei geringerer Zahl der Gänge, essen würden und essen möchten, und liefert ihnen das Ernährungsmaterial nicht nur in reichlicher Menge, sondern auch in einer meist zum Fettansatze besonders geeigneten Mischung. Ebenso aber entwickelt sich die Fettsucht relativ sehr oft bei jenen „Männern des Tages und der Publicität“, die, wegen ihrer nationalen, künstlerisch-literarischen, socialen u. s. w. Bestrebungen, beständig sich in die Lage versetzt sehen, als hervorragende Gäste an allerlei Festessen, Ehrenbanquets u. s. w. theilnehmen zu „müssen“, die also, ohne eigentliche Gourmands zu sein, doch ungewöhnlich oft um „höherer Zwecke“ willen Erstaunliches im Essen zu leisten haben und bekanntlich dann mit der Zeit leicht dahin gelangen, die Grossthaten ihres Magens und Mundes auch für Grossthaten des Geistes und der Gesinnung zu halten. Dass nun bei einer derartigen üppigen Lebensweise gar manche dieser Säulen unseres modernen Vereinswesens allmählich mehr körperlich in die Breite, als geistig in die

Höhe wachsen, ist gewiss kein Wunder, um so weniger, als sie, ebenso wenig, wie die eigentlichen Feinschmecker, gewöhnlich beim Essen auch das Trinken vergessen.

Der begünstigende Einfluss des Alkohols auf die Fettbildung erklärt sich aber daraus, dass derselbe grossentheils im Körper verbrannt wird, somit Sauerstoff in Menge absorbirt, und die Verbrennung des gebildeten und angehäuften Fettes verhindert. Reichlicher Alkoholgenuss, namentlich Genuss des Alkohols in concentrirterer Form, bildet daher eine sehr häufige Ursache der Fettsucht. Schnapstrinker z. B. zeichnen sich, solange ihre Verdauung nicht in höherem Maasse gelitten hat, in der Regel durch ein ansehnliches Fettpolster aus, das ihrer Gestalt so oft den bekannten, widerlich-schwammigen Ausdruck verleiht. Weintrinker sind ebenfallls, wenn auch in etwas geringerem Grade, der Gefahr, fettsüchtig zu werden, ausgesetzt, namentlich wenn schwere Weine, oder süsse Sorten (z. B. Champagner) mit Vorliebe von ihnen getrunken werden, oder, wenn die Menge des genossenen Weines ersetzt, was seiner Concentration abgeht. Biertrinker von Profession endlich nehmen fast immer das geliebte Getränk in solchen Gesammtdosen zu sich, dass sie mit demselben nicht nur viel Alkohol in toto, sondern auch viel Malzzucker, Dextrin u. s. w., kurz also, ein ansehnliches Maass von Kohlenhydraten, verzehren und so in doppelter Weise ihrem Panniculus adiposus Gelegenheit zu reichlichem Fettansatze gewähren. So ist z. B. bei der biergewohnten und bierfrohen, academischen Jugend, also in einem Lebensalter, in welchem sonst die Disposition zur Krankheit sich noch nicht wesentlich bemerkbar zu machen pflegt, die vorzeitige Corpulenz keine seltene Erscheinung, und so liefern vollends die bejahrteren „Stammgäste“ der Brauereien, mögen sie nun lediglich dem Biere zu Liebe alltäglich am nämlichen Tische sich versammeln, oder, neben dem Biergenusse, auch noch andere menschenbeglückende Ziele verfolgen, bekanntermaassen heutzutage ein besonders starkes Contingent zu unserer Krankheit.

2) Mangel an körperlicher Bewegung. Die Landwirthe, welche sich mit der Mästung des Viehes befassen, wissen seit lange, dass ein Thier, welches bei guter Nahrung schnell fett werden soll, nicht viel arbeiten und nicht viel sich bewegen darf. Ebenso war der begünstigende Einfluss körperlicher Ruhe, träger Lebensweise etc. auf die Entwicklung von Fettsucht beim Menschen schon im Alterthume bekannt (vgl. Geschichtliches) und diese Kenntniss sodann der Grund zu manchen Besonderheiten des hellenischen Erziehungssystems. Mehrere Umstände wirken augenscheinlich zusammen, um

in reichlicher, körperlicher Bewegung ein mächtiges Hemmniss gegen die Fettbildung, umgekehrt dagegen in dem Mangel einer genügenden Motion, in einer mehr sitzenden Lebensweise etc., eine wichtige Hilfsursache der Corpulenz zu schaffen. Zunächst darf es als ein ziemlich allgemein gültiger, physiologischer Erfahrungssatz betrachtet werden, dass Gewebe, die stärker fungiren, auch ihren organischen Bestand zu vermehren geneigt sind, oder mit anderen Worten, dass eine stärkere functionelle Erregung derselben meist auch von einer stärkeren nutritiven und plastischen Erregung gefolgt ist. So hypertrophiren bekanntlich Drüsen bei anhaltender, starker Action, so nehmen aber insbesondere auch die Muskeln bei methodischer Uebung sehr beträchtlich und relativ schnell durch Aufnahme von Organeiweiss an Masse und Umfang zu. Gehörige Körperbewegung ist daher bei reichlicher Ernährung ein sehr geeignetes Mittel zum Fleischansatz. Andrerseits nimmt aber (vgl. Bd. XIII. 1. S. 312) selbst bei sehr ausgiebiger Muskelaction die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs nicht in nennenswerther Weise zu (Voit), woraus sich weiterhin schliessen lässt, dass die Zersetzung des Vorrathseiweisses durch mechanische Arbeitsleistungen nicht wesentlich beschleunigt wird. Da aber aus Vorrathseiweiss Fett nur durch einen Zersetzungsprocess hervorgehen kann, so liegt in stärkerer körperlicher Bewegung zunächst durchaus kein begünstigendes Moment für die Entstehung von Fett aus Eiweiss. Es lässt sich vielmehr durch Subtraction schliessen, dass aus dem Vorrathseiweisse bei gleichem Kostmaasse um so viel weniger Fett entsteht, als in Folge von stärkerer Bethätigung der willkürlichen Muskeln mehr Organeiweiss in diesen letzteren angesetzt wird. Stärkere Muskelaction vermindert daher den Fettansatz zunächst deswegen, weil sie den Fleischansatz begünstigt; körperliche Ruhe dagegen begünstigt umgekehrt den Fettansatz, weil sie dem Fleischansatze entgegenwirkt. Aber noch mehr; bei der Muskelcontraction wird bekanntlich neben anderen Spaltungsproducten der complexen Muskelsubstanz Kohlensäure gebildet, sodass bei stärkeren Muskelbewegungen eine Anhäufung dieses Gases in der Blutmasse entstehen muss, die ihrerseits nun wieder, durch Erregung der respiratorischen Centren, eine Beschleunigung und Vertiefung der Athembewegungen auslöst. Werden aber letztere ausgiebiger und häufiger, so vermehrt sich durch Sauerstoffaufnahme der Sauervorrath der Blutmasse um ein Beträchtliches, und der im Ueberschusse aufgenommene Sauerstoff

wird, soweit er nicht zur Synthese der inogenen Substanz in den Muskeln dient (vgl. Bd. XIII. 1. S. 384) sich sofort des verbrennlichen stickstofffreien Vorrathsmateriales bemächtigen und dasselbe zu Kohlensäure und Wasser oxydiren. Körperliche Anstrengungen wirken also auch deswegen dem Fettansatze entgegen, weil bei ihnen mehr Sauerstoff aufgenommen und mehr stickstofffreies Material zu Kohlensäure und Wasser verbrannt wird; umgekehrt aber wirkt träge Ruhe deswegen begünstigend auf die Fettbildung ein, weil sie die Energie des Athmungsprocesses herabsetzt, den Sauerstoffvorrath des Blutes verkleinert und die Verbrennung des stickstofffreien Materiales zu Kohlensäure und Wasser weniger ausgiebig zu Stande kommen lässt. Es wird somit bei starker, willkürlicher Motion des Körpers, wegen des reichlicheren Ansatzes von Organeiweiss in den Muskeln, nicht nur weniger Fett gebildet, sondern auch, wegen des lebhafteren Oxydationsprocesses in den Geweben, mehr lipogenes Material zerstört, während, im Gegentheile, bei anhaltender körperlicher Ruhe mehr Fett gebildet und weniger lipogenes Material zerstört wird. Da beide Vorgänge hier, wie dort, jedesmal auf die Grösse des Fettansatzes in gleichem Sinne ihren Einfluss ausüben, so ergibt sich auch ohne Mühe, dass in dem verschiedenen Verhalten der Muskelfunction ein äusserst wichtiger Factor für das Maass der Fettproduction jeweilig gegeben ist, und dass es nicht erlaubt ist, ausschliesslich etwa die absolute Grösse der Nahrungszufuhr für die Grösse des Fettansatzes in Anschlag zu bringen.

3) Gewisse Krankheitsprocesse endlich sind geeignet, Fettsucht, als Folgezustand, symptomatisch zu erzeugen. Wir nennen hier namentlich nochmals die Chlorose, und verweisen hinsichtlich der Entstehung von Corpulenz bei dieser auf die Bd. XIII. 1. S. 569 gemachten Ausführungen. Aehnlich wurde auch schon bei progressiver perniciöser Anämie in einzelnen Fällen ungewöhnlichen Fettreichthum der Leichen constatirt (Biermer, Immermann), wobei es allerdings zweifelhaft blieb, ob derselbe schon von früher her bestanden, oder sich erst im Verlaufe der Anämie entwickelt hatte. Bekannter ist, dass mitunter nach abundanten Blutverlusten in der Folge, bei reichlicher Nahrungszufuhr, Fettsucht entstehen kann (Stark[1]), J. Bauer[2])). Letzterer Autor erwähnt namentlich, als Analogon zu dieser klinischen Erfahrung, dass ein geeignetes

1) l. c. S. 285.
2) l. c. S. 599.

Mittel, bei pflanzenfressenden Hausthieren einen möglichst ausgiebigen Fettansatz zu erzielen, in der wiederholten Application von Aderlässen bei guter Stallfütterung bestehe und von erfahrenen Landwirthen auch schon von jeher zu diesem Behufe geübt worden sei. In allen diesen Fällen spielt unverkennbar der pathologisch-entstandene oder künstlich-erzeugte Hämoglobinmangel des Blutes die Hauptrolle bei der Genese der Fettsucht, ist also letztere wohl durch die Sauerstoffarmuth des Blutes provocirt. Averbeck[1]) erwähnt ferner in seiner Charakteristik des Morbus Addisonii, dass die Leichen der an dieser Affection Verstorbenen, wie schon Addison aufgefallen sei, sich häufig durch besonderen Fettreichthum auszeichnen. Wenn die Annahme richtig ist, dass das schwere klinische Gesammtbild bei diesem Leiden auf einer Störung der Blutvertheilung beruht, bei welcher sich, durch vasomotorische Paralyse im Gebiete der Splanchnici, eine beträchtliche Hyperämie aller Organe der Bauchhöhle neben hochgradiger Anämie aller übrigen Körperregionen entwickelt, so würde in der Beeinträchtigung des Lungenkreislaufes gleichfalls hier ein wirksames Moment für Sauerstoffarmuth des Blutes und für Fettansatz sich ergeben, welches den anatomischen Befund an der Tela adiposa pathologisch erklären könnte. — Uebrigens vermeiden wir es, weiter uns hier auf das Wesen und die Entstehungsgeschichte jener interessanten Affection einzulassen und verweisen hinsichtlich dieser Punkte auf den VIII. Band dieses Handbuches. — Auf einer unvollständigen Sauerstoffaufnahme beruht wohl endlich auch die Neigung zum Fettansatze bei denjenigen Herz- und Lungenleiden, die zu einer Behinderung der Circulation im Athmungsorgane führen. Diese Neigung artet wohl nur darum nicht häufiger in wirkliche schwere Fettsucht aus, weil jene Erkrankungen meist mit Verdauungsstörungen einhergehen, auch zum Theile unter Fiebererscheinungen verlaufen, — in ihrem klinischen Verhalten somit auch Bedingungen involviren, die direct dem Fettansatze entgegenarbeiten.

Pathologie.

Krankheitsbild im Allgemeinen.

Der Beginn der Krankheit ist, wenn dieselbe bei Erwachsenen, namentlich älteren Individuen, zu Stande kommt, fast immer ein langsamer und allmählicher; sehr selten findet die abnorme Fettab-

1) Die Addison'sche Krankheit. Erlangen 1869. S. 30.

lagerung in Fällen dieser Art relativ schnell, innerhalb weniger Wochen, statt. Bei Säuglingen dagegen wird meist ein subacuter Beginn beobachtet, und ebenso scheinen auch diejenigen Fälle schneller sich zu entwickeln, in denen bei jugendlichen Individuen die allgemeine Ernährungsstörung nach Blutverlusten, oder im Gefolge einer Bleichsucht etc. symptomatisch zu Stande kommt.

Die augenfälligsten Veränderungen betreffen den äusseren Habitus, welcher in bekannter Weise voller und runder wird, und dessen Contouren immer mehr und mehr in die Breite auseinander gehen. Am Antlitze erscheint diese Fülle namentlich an den Wangen ausgeprägt, welche nicht nur durch ihr pralleres Hervortreten die unteren Augenlider nach oben zu drängen und die Lidspalten zu verkleinern pflegen, sondern schliesslich meist auch in Folge ihrer Massenzunahme und Schwere, in Gestalt umfänglicher Säcke, nach abwärts streben, die obere Halsgegend überschatten und, als sogenannte Hängebacken, dem Gesichtsausdrucke etwas eigenthümlich Blödes verleihen. Eine weitere Anomalie erwächst dem Antlitze durch stärkere Entwicklung des submentalen Fettgewebes in dem sogenannten Doppelkinne, einem breiten mit Fett reichlich ausgestopften Hautwulste, der, von unten her, sich allmählich vor das eigentliche, fettärmere Kinn lagert und hinter welches das letztere sich schliesslich ganz zu verkriechen scheint.

Im Gegensatze zu dem Verhalten der genannten Abschnitte des Antlitzes und der oberen Halsgrenze zeigt die Haut an dem behaarten Kopfe, der Stirn, den Augenlidern, den Ohrmuscheln und der Nase, — kurz überall da, wo sie straffer an die unterlagernden Weichtheile angeheftet und weniger verschieblich ist, keine, oder doch nur sehr unbedeutende Massenzunahme. Mächtiger dagegen ist die Fettablagerung wiederum in der Halsgegend, so dass, durch das Anwachsen des Halsumfanges, die Länge dieses Körperabschnittes auffallend verkürzt erscheint, ja die Illusion entstehen kann, als sei der kurze, dicke Hals fast ganz hinter dem feisten Antlitze und dem nicht minder feisten Rumpfe verschwunden. Am Brustkorbe erreicht das Fettpolster sein Maximum an dem retromammären Fettgewebe und bedingt bei beiden Geschlechtern, vorzüglich natürlich beim weiblichen, eine oft ganz excessive Zunahme des Umfanges, wie der Masse der Brüste, zwischen welchen alsdann die fettarme Sternalpartie wie ein schmales, tiefes Längenthal zu verlaufen pflegt. Durch die Schwere dieser Brustdrüsenpolster kommt es ferner in der Regel zu einem Herabhängen derselben und zu einer Ueberlagerung beider Regiones hypochondriacae, in welchem Falle dann

die Brüste von dem unter ihnen hervorstrebenden Bauche durch eine tiefe Falte abgetrennt sind. Da auch an den seitlichen Theilen des Brustkorbes, wie endlich am Dorsaltheile des Thorax, die allgemeine Decke erheblich mit Fett infiltrirt zu sein pflegt, so erscheinen die Intercostalräume in Folge dessen überall verstrichen, die Processus spinosi wenig oder gar nicht hervortretend, und die Haut, wo immer man versucht, sie in Falten aufzuheben, ungewöhnlich dick und voluminös. In noch weit höherem Grade, als an der Brust, ist Letzteres am Bauche, vorzüglich an der vorderen Bauchwand, der Fall; hier pflegt bei Corpulenten das äussere Leibesfett seine beträchtlichste, oft ganz enorme, Entwicklung zu erlangen, und so das wohlbekannte, typische Bild des „Schmeerbauches" oder „Fettwanstes" zu produciren, gegen dessen kuglige Rundung und anspruchsvolle Dimensionen in ausgebildeten Formen des Leidens die Masse aller übrigen Körpertheile verhältnissmässig noch klein erscheint. Auf der Höhe dieser gewaltigen Hervorwölbung verbirgt sich vorn, gemeinhin tief eingezogen und von dem überwallenden Fettpolster ringsum eingeschlossen, kaum sichtbar der Nabel; ebenso sind auch die äusseren Genitalien, deren subcutanes Stratum bei beiden Geschlechtern fast fettfrei bleibt, nicht nur, wegen des überhängenden Bauchgewölbes, der directen Adspection ihres Inhabers häufig ganz entrückt, sondern auch, in ihrer bescheidenen Zurückgezogenheit und inmitten ihrer feisten Umgebung (Mons Veneris, Oberschenkel), den Blicken anderer Beschauer schwerer, als sonst, zugänglich. Die Haut der Inguinalgegend bildet ferner jederseits den Grund einer tiefen Furche, deren voluminöse Seitenwülste von der äusserst fettreichen Bauch- und Oberschenkelhaut gebildet werden; in ähnlicher Weise ist auch hinten die Grenzfurche zwischen Oberschenkel und Gesäss, beiderseits tief und stark ausgeprägt, der Grund derselben aber gewöhnlich von den überhängenden Nachbartheilen ganz verdeckt. Das Gesäss ist, nächst der vorderen Bauchwand, wohl derjenige Körpertheil, an dem sich das äussere Leibesfett bei pathologischer Adipositát am Stärksten anhäuft; die Hinterbacken erscheinen deswegen ungemein umfänglich, nach allen Seiten hin, gleich dem Fettpolster der Regio mesogastrica, überhängend, dabei aber doch auf ihrer Höhe stark gewölbt und von prall-elastischer Consistenz. Denkt man sich ferner noch eine erhebliche Massenzunahme beider Extremitätenpaare, namentlich starke Fettpolster an den Schultern, den Innenflächen der Oberarme, den Handrücken, — ferner den inneren Oberschenkelflächen, Wadengegenden und Fussrücken hinzu, und vervollständigt man sich endlich noch das vorgestellte Bild durch tiefe Einschnitte

und Furchen der Haut an den Ellenbogenbeugen, Kniekehlen, Hand- und Fussgelenkbeugen, durch vorspringende Wülste an den fettreicheren, rinnenförmige Einziehungen an den fettärmeren Zonen der gesammten Körperoberfläche, — so hat man sich mit dem Angegebenen im Ganzen eine ziemlich getreue Gedankencopie von der äusseren Configuration fettsüchtiger Kranken entworfen und zugleich den sinnenfälligsten Theil des Symptomenbildes der Corpulenz zum Ausdrucke gebracht.

Die durch die Adspection und namentlich durch die Palpation leicht zu constatirende Dickenzunahme der allgemeinen Decke beeinflusst weiterhin in charakteristischer Weise die Percussions- und Auscultationserscheinungen an Brust und Bauch. Der Perkussionsschall erscheint überall, wo lufthaltige Theile (Lungen, Magen, Darm) unter der Körperoberfläche liegen, der Dicke der aufliegenden Fettschicht entsprechend, abgeschwächt, wenngleich nicht völlig gedämpft. Am Bauche indessen kann durch die gleichzeitige Fettinfiltration der subcutanen Schicht, wie des Omentum majus in ausgesprochenen Fällen der Krankheit der Percussionsschall eine solche Abschwächung erfahren, dass er fast völlig matt erscheint, und dass es nur durch tiefes Eindrücken einer Plessimeterscheibe in die Bauchdecken und kräftige Hammerpercussion gelingt, den Luftschall des Magens und der Gedärme noch aus der Tiefe hervorzulocken. Interessant ist weiterhin, dass in manchen Fällen von Corpulenz, in denen eine besonders starke Fettinfiltration des mediastinalen Zellgewebes stattgefunden hat, sich auf dem Sternum und zu beiden Seiten desselben oberhalb der Herzdämpfung eine Mattigkeit des Schalles vorfindet, welche auf die genannte Fettanhäufung zu beziehen, nicht aber etwa als der physikalische Ausdruck einer anderweitigen schwereren Veränderung (Verdichtung der vorderen Lungenränder, mediastinaler Tumoren, Aneurysmen der Aorta ascendens etc.) zu betrachten ist. — In Uebereinstimmung mit der Abschwächung des Percussionsschalles oberhalb der Lungen findet man auch bei der Auscultation die Athmungsgeräusche weit leiser und weniger gut hörbar als bei mageren Individuen. Desgleichen sind auch die Herztöne in vielen Fällen abgeschwächt und nur mit Mühe wahrzunehmen; doch ist in letzterer Beziehung zu bemerken, dass auch ziemlich zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel vorkommen, in denen nämlich die Herztöne verhältnissmässig sehr laut und sogar klappend gehört werden. Der Grund dieser Erscheinung ist in der häufigen Anwesenheit einer linkseitigen Herzhypertrophie bei corpulenten Individuen zu suchen, welche natürlich in Bezug auf die Stärke des aus-

cultatorischen Phänomens den entgegengesetzten Einfluss, wie die Dickenzunahme der Thoraxwand, ausüben muss. (Vergl. über diesen Punkt noch die späteren Auseinandersetzungen.)

Die Zunahme des gesammten inneren, wie äusseren Leibesfettes spricht sich endlich noch grob-physikalisch durch eine entsprechende Zunahme des Körpergewichtes aus. Dasselbe kann unter Umständen colossale Grade erreichen und das gewöhnliche Durchschnittsgewicht Gesunder der nämlichen Alterskategorie um das 2 bis 4fache übertreffen. Am Auffallendsten ist dieser Excess des Körpergewichtes natürlich bei fettsüchtigen Kindern, und führen wir darum, der Curiosität halber, hier noch einige uns gerade vorliegende Beispiele dieser Art, mit auf:

1 1/4 jähriger Knabe (Beobachter: Barkhausen. Hannov. Annalen Bd. III. 2. 1843.)	53 Pfund.
3 1/2 jähriges Mädchen (Beobachter: Heyfelder. Med. Zeitschrift des Ver. f. Heilkunde in Preussen. 1834.)	49 1/4 Pfund.
4 jähriger Knabe (Beobachter: Tilesius. Vogt's Magaz. Bd. 5. S. 289.)	33 Pfund.
4 jähriges Mädchen (Beobachter: Kästner. Hamburg. Magazin. Bd. II. S. 356.)	82 Pfund.
4 jähriges Mädchen (Beobachter: Benzenberg. Vogt's Magazin. Bd. 6. S. 251.)	137 Pfund.
5 jähriger Knabe (Beobachter: Tulpius. Obs. med. Lib. III. cap. LV. p. 269.)	150 Pfund.
10 jähriges Mädchen (Beobachter: Eschenmayer. Tübinger Blätter [1815]. Bd. I. S. 261.)	219 Pfund.

Das bekannteste Beispiel excedirenden Körpergewichtes bei fettsüchtigen Erwachsenen ist wohl das des Engländers Ed. Bright, der 609 Pfund wog (Phil. Transactions Vol. XLVII p. 188). — William Banting wog, als er sich dem nach ihm benannten Verfahren unterzog, bei einer Körperlänge von 165,5 Ctm. nur 183 Pfund, immerhin aber doch 52 Pfund mehr, als das seiner Körperlänge entsprechende Durchschnittsgewicht (l. c.). Beispiele ungewöhnlicher Fettsucht bei Erwachsenen mit Angaben über ihr Gewicht aus älterer Zeit finden sich namentlich bei Quelmalz (l. c.) — Aus unserer eigenen Beobachtung führen wir schliesslich einen Fall an, in welchem ein fettsüchtiges 46 jähriges Weib 324 Pfund wog.

Das sonstige Verhalten des Gesammthabitus fettsüchtiger Individuen zeigt in den einzelnen Fällen nicht unbeträchtliche Verschiedenheiten. In praktischer Hinsicht (vergl. Therapie) wichtig und ebenso auch für das tiefere Verständniss der Genese unserer Krankheit nicht ohne wesentliche, inductive Bedeutung ist die Unterscheidung zweier Hauptformen der Corpulenz, zwischen welchen allerdings auch zahlreiche Mittelglieder von unbestimmterer

Färbung existiren. Man kann diese beiden Haupttypen der Krankheit, in welche sich immerhin die überwiegende Mehrzahl aller ausgebildeten Fälle ungezwungen einreihen lässt, nach dem wahrscheinlichen Verhalten des Gesammternährungsprocesses oder der Constitution, als 1) den plethorischen und 2) den anämischen bezeichnen. In den reinen Fällen von plethorischer Fettsucht, wie sie relativ am Häufigsten wohl bei Männern in den mittleren und etwas vorgerückteren Jahren vorkommen, erscheint, neben der vorhandenen Adipositát, die sichtbare Körperoberfläche, namentlich die Haut des Antlitzes, die Lippenschleimhaut u. s. w., ungewöhnlich lebhaft und stark injicirt, demnach von kräftigem Roth, der Arterienpuls ferner voll und gespannt, daneben aber auch das Venensystem der Haut stark gefüllt, sowie der Herzstoss endlich hebend und häufig auch nach unten und aussen dislocirt. Die physikalischen Erscheinungen am Gefässapparat weisen also auf eine ungewöhnliche Grösse des Blutvolumens (Polyhämie), sowie oftmals zugleich auf linksseitige Herzhypertrophie, nicht aber auf primäre und absolute Oligocythämie hin. Im Gegensatze zu dem geschilderten Bilde zeigen die (häufiger bei Weibern) vorkommenden, reinen Fälle von Fettsucht anämischen Charakters, neben der starken Entwicklung des Körperfettes, eine ganz entschieden bleiche Hautfarbe; ebenso sind auch die Lippen, sowie die sichtbaren Schleimhäute wenig injicirt, der Arterienpuls ferner ist klein und weich, der Herzstoss kaum fühlbar, die Grössenverhältnisse der Herzdämpfung, sowie die übrigen physikalischen Erscheinungen am Herzen, sprechen endlich in keiner Weise für Hypertrophie, sondern meist für nahezu normale Grösse, oder auch für dilatatorische Erschlaffung dieses Organes. Mit der habituellen Schwäche der Herzaction hängt wohl auch noch die grosse Neigung zu Ohnmachten zusammen, welche diese Fälle von Fettsucht vor den anderen auszeichnet. Kurz, wäre nicht der excessive Fettansatz hier, wie dort, nachzuweisen, man würde wahrlich nicht versucht sein, diese reinen Fälle von anämischer Fettsucht mit den Fällen von reiner plethorischer Corpulenz zu einer Krankheitsspecies im pathologischen Systeme zu vereinigen. Dazwischen liegen jedoch, wie schon bemerkt, auch nicht wenige Fälle, deren Nuancirung eine weniger bestimmte und deren Unterbringung in die eine oder andere Kategorie deswegen schwierig ist, weil entweder die Fettsucht, wie die sie begleitenden Allgemeinsymptome, nur erst in rudimentärer Entwicklung gegeben sind, oder, weil bei ausgebildeter Krankheit, das Colorit der Patienten mitunter mehr demjenigen bei anämischer, die Erscheinungen am Pulse und Herzen dagegen gleichzeitig mehr

denjenigen bei plethorischer Corpulenz zu entsprechen scheinen. Während demnach in ausgesprochenen Fällen von reiner anämischer Fettsucht eine Vermehrung des Blutvolumens nicht, wohl aber dafür eine Armuth des Blutes an rothen Blutkörperchen bei normaler, oder selbst verkleinerter, Blutmenge aus den Erscheinungen am Circulationsapparate erschlossen werden kann, gestatten die rudimentären Formen des Leidens häufig in Bezug auf das Verhalten des Blutes noch keine bestimmte Deutung, und liegt endlich bei den ausgebildeten Formen von hybridem Charakter die Annahme einer relativen Oligocythämie (sogen. serösen Plethora) einigermaassen nahe. Zur Vervollständigung des Gesagten kann endlich noch bemerkt werden, dass manche Fälle von ursprünglich-plethorischem Charakter mit der Zeit langsam in die anämische Form übergehen. Eine solche Wandlung findet vorzugsweise bei der Fettsucht des vorgerückteren Alters, weniger bei der plethorischen Corpulenz kleiner Kinder und jugendlicher Individuen statt, und kündigt sich durch eine allmähliche Veränderung des Colorits, wie der genannten circulatorischen Symptome derartiger Kranken an, die nach dem oben Angeführten wohl nicht näher beschrieben zu werden braucht.

Die reinen Formen von plethorischer, wie diejenigen von anämischer Corpulenz, zeigen meistens auch in ätiologischer Hinsicht, neben manchen gemeinschaftlichen Eigenthümlichkeiten, untereinander Differenzen. Zu den gemeinsamen, ätiologischen Kriterien gehören namentlich: ihr Vorkommen als hereditäre, aber auch, in andern Fällen beiderlei Art, als nicht-hereditäre Leiden, ihr Vorkommen ferner bei beiden Geschlechtern und in allen Lebensaltern — natürlich, was letzteren Punkt anbetrifft, mit besonderer Prävalenz der früher genannten Altersstufen (Säuglingsalter, Zeit der physiologischen Involution, oder des herannahenden Alters). Doch ist die anämische Fettsucht häufiger eine hereditäre Affection, als die plethorische, sie kommt ferner ungleich mehr beim weiblichen Geschlechte (vergl. oben) vor. Da aber die absolute Frequenz der hereditären Fälle diejenige der nicht-hereditären übertrifft, ferner die Disposition zur Krankheit beim weiblichen Geschlecht eine grössere ist, so folgt weiter, dass die Mehrzahl aller ausgesprochenen Fälle von Corpulenz überhaupt dem anämischen Typus angehört. — Dafür kommt bei dem weniger-disponirten männlichen Geschlechte die plethorische Corpulenz häufiger vor (vergl. oben) und entwickelt sich letzterer Typus der Krankheit öfter, ohne nachweisliche Heredität, unter dem Einfluss bestimmter, determinirender Schädlichkeiten. Unter letzteren führen Unmässigkeit im Essen, reichlicher Genuss von alkoholischem Getränke, vorzüglich oft zu plethorischer, dagegen träge Ruhe des Körpers, ferner die früher (Aetiologie, determinirende Ursachen Nr. 3. S. 326) genannten Krankheitsprocesse, wo sie symptomatisch etwa Corpulenz im Gefolge haben, besonders häufig

zu der anämischen Form des Leidens. Bei der Entstehung von hybriden Fällen endlich mögen wohl häufig manche anämisirende Einflüsse, namentlich mangelnde Körperbewegung, mit solchen in ihrer Wirkung sich combiniren, die, wie Alkoholismus, Völlerei eine Plethora sanguinis herbeizuführen geeignet sind. Was endlich noch das Frequenzverhältniss der beiden Hauptformen von Corpulenz in den verschiedenen Lebensaltern beim männlichen, wie beim weiblichen Geschlechte anbetrifft, so dürfte dasselbe keinen wesentlichen zeitlichen Schwankungen ausgesetzt sein, oder mit anderen Worten: die Fettsucht des Säuglingsalters, wie diejenige des jugendlichen und des vorgerückteren Alters kehrt sich in ihrem jeweiligen Typus bei beiden Geschlechtern vorzüglich, wenn auch nicht ausschliesslich nach der jedem Geschlechte eigenthümlichen Disposition, deren Differenzen, wie wir früher gesehen haben, theils in inneren Verhältnissen der Individuen, theils auch in äusseren, accidentellen Lebensbedingungen derselben begründet liegen.

In dem Maasse nun, als der eine oder der andere Typus der Krankheit im concreten Falle am Colorite corpulenter Individuen, wie am Verhalten ihrer Herzaction reiner zum Ausdrucke und voller zur Entwicklung gelangt, prävaliren auch im Krankheitsbilde gewöhnlich bestimmte andere, allgemeine, wie locale, Symptome. Kranke mit plethorischer Fettsucht zeigen im Ganzen ein viel besser entwickeltes Muskelsystem, ferner auch einen regeren Appetit, eine bessere Verdauung. Es ist sogar die Regel, dass bei ihnen das Nahrungsbedürfniss lange Zeit hindurch ein lebhaftes, die digestive Function eben so lange eine vortreffliche bleibt, und dass die betreffenden Personen darum fort und fort in die alten Sünden der Unmässigkeit wieder zu verfallen pflegen, die so oft in diesen Fällen zur Entwicklung der Krankheit selbst den vornehmlichsten Anstoss gegeben haben. Bei Kranken mit anämischer Fettsucht ist dagegen gemeinhin der willkürliche Muskelapparat sehr dürftig entwickelt, der Appetit oft mangelhaft, oder einseitig pervers, weniger auf den Genuss von Fleisch und anderen, vorzugsweise hämatogenen, Nahrungsmitteln, wie auf denjenigen von Amylaceen, Milch, Fetten u. s. w. gerichtet, — die Verdauung endlich mit allen Merkmalen der atonischen Schwäche ausgestattet. Nimmt letztere Störung überhand, so setzt sie endlich auch der weiteren Fettproduction eine obere Grenze, und es kann dann, oft sogar überraschend schnell, Abmagerung und Marasmus bei vorher Corpulenten eintreten. Alle diese Verhältnisse lassen sich wohl am Besten und Instructivsten an der Fettsucht der Säuglinge studiren, bei welcher die beiden Haupttypen der Krankheit nicht nur besonders häufig relativ rein, sondern auch vorzugsweise oft (vergl. S. 310) unter dem Einflusse accidenteller Um-

stände zu Stande kommen, deren Wirkungsweise bekannt, resp. a priori zu construiren ist.

Die plethorische Fettsucht des Säuglingsalters entwickelt sich, auf Grund einer hereditären Anlage, oder ohne eine solche, namentlich dann, wenn kräftig configurirte Kinder an der Mutterbrust, oder an der Brust einer guten Amme, ungewöhnlich reichliche Nahrung finden, noch häufiger ferner, wenn ihre Alimentation mittelst qualitativ gut gemischter, aber sehr concentrirter Milchsurrogate (vergl. S. 311) allzu freigebig erfolgt. Bleibt in solchen Fällen der Appetit rege, die Verdauung intact, was häufig, aber nicht immer sich ereignet, so kommt es nicht nur zu starkem Ansatze von organischer und anorganischer Gewebssubstanz, sondern auch zu einer ungewöhnlich reichlichen Fettproduction, — die Kinder werden gemästet! Sie pflegen in dem gemästeten Zustande eine gesunde, blühende Gesichtsfarbe zu behalten, auch die Entwicklung der Knochen, Zähne u. s. w. geht bei ihnen meist in annähernd normaler Weise von Statten, wenigstens gehört das Auftreten von Rhachitismus bei ihnen durchaus nicht zur Regel, — kurz, es stellt diese Form von Fettsucht im Ganzen mehr nur einen einfachen Excess des physiologischen Enbonpoint dieser Altersstufe dar und besitzt, als solcher, keine sehr ausgesprochene pathologische Bedeutung. Damit soll nun freilich noch nicht behauptet sein, dass solche gemästeten Kinder von jeder Beschwerde frei wären, oder sich durchaus so wohl fühlten, als weniger fette Normalkinder; immerhin aber sind die vorhandenen kleinen Störungen des Befindens, die sonstigen Abweichungen von dem regelrechten Verhalten der Körperfunctionen (vergl. das Spätere) wenig hervorragender Art und besitzen insofern nichts für die plethorische Fettsucht kleiner Kinder Eigenthümliches, als sie in ganz der nämlichen Weise auch bei der anämischen Form dieses Leidens, ferner ebenso auch bei der Fettsucht Erwachsener beobachtet werden.

Die anämische Fettsucht des Säuglingsalters ist, wie die anämische Fettsucht überhaupt, häufiger, als die plethorische, das Product hereditärer Uebertragung und wird etwas öfter bei Mädchen, wie bei Knaben, beobachtet (J. F. Meckel l. c.). Doch haben auch auf ihre Entstehung und Entwicklung äussere Verhältnisse einen sehr entschiedenen Einfluss. Zu diesen gehört vorzüglich eine künstliche Ernährung der Kinder mit unzweckmässigen Milchsurrogaten, namentlich mit solchen, in deren procentischer Zusammensetzung die Kohlenhydrate und Fette über die Eiweissstoffe und Nährsalze überwiegen, ferner der mangelhafte Genuss frischer Luft in Folge anhaltenden Stubenaufenthaltes bei rauher Jahreszeit. Bleibt nun die Verdauung bei obiger Nährweise ungestört, wird ferner das unpassende Milchsurrogat in relativ erheblicher Menge gereicht, so kommt es zu anämischer Fettsucht, d. h. es beginnt immer mehr und mehr der Fettansatz über die Hämatopoiese, den Ansatz von Muskelfleisch, Knochengewebe u. s. w. zu prävaliren. Dergleichen Kinder sehen zwar ungemein wohlgenährt, nicht aber, wie gemästete Kinder, übrigens gesund aus. Sie sind vielmehr blass, ihre Lippen und sichtbaren

Schleimhäute entbehren des lebhaften Rothes, wie es die entsprechenden Theile normal-entwickelter Kinder aufweisen, ihre Muskeln ferner sind nur sehr nothdürftig entwickelt, ihr Knochengerüst ist schwach, der Zahndurchbruch erfolgt spät und träge, oftmals endlich treten im weiteren Verlaufe der Fettsucht deutliche Zeichen von Rhachitis auf. Es ist ausserdem sehr gewöhnlich, dass, wenn die oben genannten ätiologischen Momente der anämischen Corpulenz persistiren, mit der Zeit Verdauungsstörungen, theils in Form von atonischer Schwäche, theils auch von wirklicher Dyspepsie sich hinzugesellen und schliesslich die Ernährung derart untergraben, dass ein weiterer Fettansatz unmöglich wird. Dann können die vorher unnatürlich-feisten Kinder oft ungemein schnell wieder collabiren, und nur die schlotternde Haut, welche die mageren Muskeln und das dürftige Skelett gleich einem weiten faltigen Sacke überall umkleidet, erinnert, nach dem Eintritte dieses secundären Marasmus, noch an die frühere, pastöse Beschaffenheit des äusseren Habitus.

Allen Fällen von Fettsucht endlich mehr oder weniger gemeinsam sind eine Anzahl von Symptomen perverser Function oder Ernährung verschiedener Organe und Apparate, sowie gewisse Störungen des Gesammtbefindens, deren schliesslich hier noch bei Besprechung des allgemeinen Krankheitsbildes der Corpulenz kurz zu gedenken ist. — Die Hautdrüsen Fettsüchtiger zeigen fast ausnahmslos eine Neigung zu sehr abundanter Secretion und zwar gilt dies sowohl von den Talgdrüsen, wie namentlich von den Schweissdrüsen. Der Hauttalg ist in der Regel von normaler Consistenz, wird aber in ungewöhnlicher Quantität als flüssiges Fett über die Körperoberfläche ergossen, und verleiht derselben daher ein ungewöhnlich glattes, oft förmlich glänzendes Aussehen, sowie eine ölig-schlüpfrige Beschaffenheit. Bekannt ist ferner die excessive Neigung Fettsüchtiger zum Schwitzen, eine Eigenthümlichkeit, die der plethorischen, wie der anämischen Corpulenz, der infantilen, wie derjenigen Erwachsener, ganz in gleicher Weise zukommt, und unstreitig eines der lästigsten Symptome des Leidens bildet. Fettsüchtige Kinder, wie Erwachsene laboriren ausserdem ungemein oft und leicht an Intertrigo und ekzematösen Ausschlägen, die sich vorzüglich in der Tiefe der Hautfalten an den bedeckten, wenig ventilirten Körpertheilen (unterhalb der Brüste, in der Umgebung des Nabels, zwischen den Nates, als sogenannter „Wolf", und in den Schenkelbeugen) zu etabliren pflegen, und ebenso durch ihr heftiges Jucken und Brennen, wie durch den Geruch des gebildeten, schnell fötide-werdenden Secretes gleichfalls nicht zu den erfreulichen Beigaben der Corpulenz gehören. — In Bezug auf die Function der willkürlichen Muskeln ist ferner bekannt, dass

Fettsüchtige im Ganzen sehr wenig dazu geneigt sind, dieselbe zu bethätigen. Dieser psychische Hang zur körperlichen Trägheit bildet zwar, wie wir früher sahen, eine häufig sehr wirksame Hilfsursache der Corpulenz, erscheint aber anderseits kaum minder häufig auch als eine indirecte Folge derselben, welche dem Gebahren, wie den Bewegungen der meisten corpulenten Individuen ein ganz eigenthümliches Gepräge, das des Langsamen, Schwerfälligen und Energielosen, verleiht. Diesem Missbehagen an stärkerer, körperlicher Motion, wie dem zum Theile auch wirklich vorhandenen Unvermögen zu solcher (vgl. specielle Symptomatologie) entspricht endlich auch gewöhnlich eine phlegmatische Grundstimmung des Gemüthes, insbesondere eine Abneigung gegen weitausgehende Pläne, Unternehmungen und Arbeiten jederlei Art, — die, wo sie nicht gleichfalls schon von Hause aus bei den betreffenden Personen gegeben war und zum prädisponirenden Momente der Fettsucht wurde (vgl. das Frühere S. 317), sich ganz gewöhnlich doch im Verlaufe derselben einfindet und mitunter in auffälliger Weise ein vorher reges und geistigbehendes, persönliches Wesen umgestalten kann. — Die Respiration fettsüchtiger Individuen ist meist schon in der Ruhe etwas frequenter, als diejenige magerer, erfolgt ferner, auch bei corpulenten Männern, in der Regel unter relativ geringer Betheiligung des Diaphragma, vorwiegend also im Costaltypus. Bei Körperbewegungen steigert sich ferner das Athembedürfniss ausserordentlich schnell bis zu wirklichem Lufthunger und zu jagenden, wenn auch oberflächlichen, Athembewegungen. Sobald daher die Kranken einmal, wider ihren Willen und ihre Gepflogenheit, schneller zu gehen, oder irgendwie ihre Körpermuskeln etwas lebhafter in Action zu versetzen genöthigt werden, so geschieht solches meist nicht, ohne dass sie nach jedesmaligem kurzen Anlaufe erst einmal wieder stehen bleiben, oder ihre sonstige Muskelarbeit unterbrechen müssten, um mit weitgesperrten Nasenflügeln und offenem Munde ängstlich und hastig nach Luft zu haschen. Desgleichen laboriren die Kranken fast immer bei solchen Gelegenheiten an heftigem Herzklopfen, welches, wie gewöhnlich, mit lästigem Oppressionsgefühle in der Herzgegend verbunden ist; in der Ruhe pflegt dagegen keine derartige abnorme Sensation vorhanden zu sein und ebenso die Herzaction auch objectiv einen regelmässigen, gleichförmigen Gang zu zeigen, welcher freilich in den Einzelfällen, je nach deren sonstigem klinischen Typus, die früher (vgl. S. 332) geschilderten, stationären Unterschiede erkennen lässt. In letzterer Beziehung muss übrigens noch bemerkt werden, dass, obwohl die zuvor geschilderten Symptome von Seiten der will-

kürlichen Muskeln, des Respirations- und Circulationsapparates der plethorischen, wie der anämischen Fettsucht gemeinsam zukommen, sie dennoch bei letzterer gewöhnlich noch prägnanter ausgebildet sind, sich namentlich stärker und bedrohlicher in den Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes drängen. In Verbindung daher mit dem anämischen Habitus, dem dürftigeren Ernährungszustande der Muskulatur, der habituellen Schwäche der Herzaction und Neigung zu Ohnmachten, endlich noch der Disposition zu atonischer Verdauungsschwäche und Dyspepsie (vergl. das Frühere) bedingt auch die grössere Neigung zu dyspnoischen und cardiogmischen Zufällen bei anämischer Corpulenz ein weit schwereres Krankheitsbild, als bei plethorischer, und gestaltet sich darum auch die Vorhersage für beide Formen der Krankheit etwas verschieden (vergl. Dauer, Ausgänge und Prognose).

Die Leber fettsüchtiger Individuen erscheint in vielen Fällen bei der physikalischen Exploration vergrössert, in anderen stärker nach oben und hinten in die Concavität des Zwerchfelles hineingedrängt und dann in ihren Grössenverhältnissen weniger gut zu taxiren. Ist eine Vergrösserung der Leber nachzuweisen, so erscheint die Resistenz des Organes, soweit es der Palpation zugänglich wird, nicht wesentlich verändert, namentlich gelingt es nicht leicht, den unteren Leberrand deutlicher und schärfer durch die Bauchdecken hindurch abzugrenzen. Sehr häufig verbindet sich mit der Anwesenheit einer Lebervergrösserung für die Kranken auch ein Gefühl von Druck und Vollsein im rechten Hypochondrium, welches namentlich stark bei gefülltem Magen aufzutreten und den Patienten Beängstigungen zu machen pflegt. Der Harn Fettsüchtiger zeigt keine constanten Eigenthümlichkeiten; relativ oft indessen bemerkt man eine Neigung zu harnsauren Niederschlägen, seltener eine solche zu reichlicheren Ablagerungen oxalsauren Kalkes. Ueber das Verhalten der Geschlechtsfunction wurde in der Aetiologie schon das Wichtigste bemerkt; hinzugefügt sei hier noch, dass, wo die Krankheit sich schon bei jüngeren Erwachsenen weiblichen Geschlechts einfindet, die Menstruation meist spärlich wird und oft vorzeitig cessirt, dass ferner fette Männer durchschnittlich wohl einen weniger regen Geschlechtstrieb, als magere, zu haben pflegen. — Die Körpertemperatur corpulenter Individuen lässt unter gewöhnlichen äusseren Verhältnissen keine Abweichungen von der Norm erkennen; dagegen lehrten directe Versuche, dass Corpulente weit schwieriger durch Kälteeinwirkung auf die Körperoberfläche abzukühlen sind, als Magere (Liebermeister); ebenso steigt die Temperatur innerer Theile bei fetten

Leuten unter dem Einflusse von Körperbewegungen, hoher Temperatur des umgebenden Medium etc. viel schneller und stärker, als dieses, unter den entgegengesetzten Verhältnissen des Habitus, bei dürren Individuen der Fall ist. — Ueber das Verhalten der Temperatur Corpulenter in fieberhaften Krankheiten vergl. Complicationen und Nachkrankheiten.

Anatomische Veränderungen.

Da der Tod bei fettsüchtigen Individuen, falls sie überhaupt im Zustande der Corpulenz zu Grunde gehen, fast immer nicht durch die Fettsucht an sich, sondern in Folge intercurrenter Erkrankungen eintritt, so gestaltet sich der Leichenbefund, je nach der Natur der letzteren, begreiflicherweise sehr verschieden. Wir gehen in dem Folgenden auf die anatomischen Veränderungen, welche man bei der Obduction fettsüchtiger Leichen antrifft, nur in soweit ein, als der Befund der Fettsucht, als solcher, ferner ihren durch das Lebensalter und den jeweiligen Typus der Krankheit (vergl. das Vorige) bedingten anatomischen Modificationen, sowie endlich accessorischen Organzuständen angehört, die mit der Corpulenz in nächstem Zusammenhange stehen und daher auch mit einiger Regelmässigkeit vorzukommen pflegen.

Die Leichen zeigen die im allgemeinen Krankheitsbilde näher beschriebene, ungewöhnliche äussere Configuration; der bei Lebzeiten zwischen anämischem und plethorischem Hautcolorite gegebene Unterschied tritt zwar naturgemäss vor der Leichenblässe des Todes stark zurück, erhält sich jedoch trotz derselben immer noch bis zu einem gewissen, merkbaren Grade. Das Antlitz der Leiche ist nämlich bei vorhandener Plethora in der Regel cyanotisch gefärbt, ebenso die Hypostase an der Haut der abhängigen Körperpartieen deutlich ausgesprochen, während bei anämischer Fettsucht das Gesicht der Leiche blass, die Hypostase ferner nur in geringem Grade ausgebildet erscheint. Handelt es sich endlich noch speciell um den Cadaver eines etwas älteren fettsüchtigen Individuums, so sind einzelne dem Greisenalter eigenthümliche Veränderungen des äusseren Habitus, wie der Arcus senilis am oberen Cornealrande, meist vorzeitig entwickelt und ungewöhnlich stark ausgeprägt.

Bei Durchtrennung der Haut an Brust und Bauch fällt die Dicke der subcutanen Fettschicht an der vorderen Bauchwand, bei der Loslösung derselben von den Rippen und der Thoraxmuskulatur die Mächtigkeit des Panniculus adiposus der vorderen Brustfläche,

namentlich hinter den Mammae, in unmittelbarster, sinnenfältigster Weise auf. Directe Maassbestimmungen gestatten zugleich den Grad der Fettinfiltration in diesen Partieen des Unterhautbindegewebes näher zu bestimmen. So überschreitet im retromammären Gewebe die Dicke der Fettschicht bei ausgebildeter Fettsucht Erwachsener nicht allzuselten die Dicke eines Zolles, erreicht 2 Zoll und selbst darüber; an der vorderen Bauchwand wurden sogar Fettpolster bis zu 6 Zoll Durchmesser in der Linea alba anatomisch in einzelnen Fällen constatirt (Virchow[1])). Zugleich imponirt sofort nach Eröffnung der Bauchhöhle das ungemein voluminöse, schwere, meist bis in die Beckenhöhle hinabhängende, grosse Netz durch die mächtige Fettentwicklung in demselben, ebenso findet sich auch nach Lüftung des Sternum gewöhnlich das Mediastinalgewebe stark adipös infiltrirt und in eine dicke, umfängliche, gelappte Fettmasse umgewandelt. An allen genannten, sowie auch an den später noch aufzuführenden Stellen erscheint der in den Fettzellen des Cadavers erstarrte (nicht mehr, wie im Leben, flüssige) Inhalt von gelblich-weisser Farbe und opaker Beschaffenheit, und erweist sich, mikroskopisch betrachtet, als ein Gemenge kleiner Fettkrystalle, unter denen auch häufig einzelne längere Krystallnadeln sich befinden. Der erstarrte Inhalt der Fettzellen bedingt ferner noch häufig eine Formveränderung dieser letzteren an der Leiche, denn sie haben oftmals ihre Kugelgestalt eingebüsst, erscheinen gegeneinander abgeplattet, von unregelmässig zackiger, oder auch regelmässiger, polyedrischer Form. Die Consistenz des Fettes zeigt endlich gewisse individuelle Verschiedenheiten, die von einigen Autoren sogar auf besondere ätiologische Momente zurückgeführt werden.

So soll sich das Fett jüngerer Branntweintrinker durch ungewöhnliche, talgartige Härte auszeichnen und in dieser seiner abweichenden Beschaffenheit sich manchen Thierfetten (Hammeltalg) annähern (Rokitansky[2])).

Das Zwerchfell erscheint durch den Druck der Fettschichten des Abdomen gewöhnlich etwas nach oben gedrängt; die Lungen weisen keine constanten Veränderungen auf, und variirt ihr Blutgehalt je nach dem Blutgehalte des ganzen Körpers, sowie den besonderen Umständen, welche den Tod herbeiführten. Nach Eröffnung des Herzbeutels zeigt sich das Herz äusserlich von einem Fettmantel umhüllt, der mitunter so mächtig ist, dass er das Organ allenthalben in dicker Lage überzieht. Diese Fettwucherung geht von dem sub-

---

1) Handbuch der spec. Pathologie Bd. I. (1854) S. 345.

2) Handbuch der path. Anatomie Bd. I. S. 284. Wien 1846.

pericardialen Bindegewebe aus, in welchem schon unter normalen Verhältnissen gewöhnlich Fettanhäufungen an bestimmten Stellen vorkommen. Diese Stellen sind bekanntlich der Sulcus coronarius und circularis, der untere Rand des rechten Ventrikels, die Herzspitze und die Ursprungsstellen der grossen Gefässe. An diesen Orten finden sich nun zwar auch bei fettsüchtigen Leichen die dicksten Fettlagen, doch breitet sich von denselben die Fettumwachsung des Herzens allenthalben hin in verschiedener Ausdehnung aus und kann, wie bemerkt, eine totale werden. Im Allgemeinen jedoch erscheint das Fett mehr und stärker auf dem rechten Ventrikel aufgehäuft, so dass letzterer nicht selten schon gänzlich umwachsen ist, während einzelne Theile der Oberfläche des linken Ventrikels noch frei sind. Aber nicht nur in die Fläche und in die Höhe, sondern auch in die Tiefe hinein lässt sich der abnorme Fettansatz verfolgen. Es setzt sich nämlich bei den höheren Graden der Corpulenz die Fettinfiltration vom subpericardialen Bindegewebe auch auf das intermusculäre Gewebe des Herzfleisches fort, dessen Bindegewebskörperchen durch Fettaufnahme vergrössert und in prall-gefüllte Fettzellen umgewandelt erscheinen. Dieser Zustand der Fettdurchwachsung des Herzfleisches lässt sich schon makroskopisch erkennen; denn man sieht auf Durchschnitten, dass Streifen und Züge gelblichen Fettgewebes von der Oberfläche aus in das Muskelgewebe hineinreichen, dasselbe auseinander gedrängt und augenscheinlich sogar zum Schwinden gebracht haben, in welchem Falle sodann ein mehr oder minder umfänglicher Theil des Herzfleisches durch Fettgewebe sich ersetzt zeigt. Wo ferner diese Fettdurchwachsung höhere Grade erreicht hat, findet man auch oft die noch erhaltenen Faserbündel, welche von Fettgewebe umgeben sind, auffallend atrophisch (verschmälert), — oder im Zustande der Fettdegeneration begriffen (die Primitivbündel mit Fetttröpfchen angefüllt, ihre Querstreifung undeutlich und die betreffenden Lagen gelblich entfärbt). Es ist zugleich klar, dass die genannten Veränderungen in toto während des Lebens nicht nur in hohem Maasse die Leistungsfähigkeit des Herzens herabsetzen, sondern auch die Resistenz seiner Wandung vermindern müssen. Uebrigens erwähnen wir noch, dass die geschilderten schweren Alterationen sich vorzugsweise oft bei der Fettsucht älterer Leute, seltener dagegen bei derjenigen jüngerer Individuen, Kinder und Säuglinge vorfinden, bei welchen letzteren auch die einfache Fettumwachsung des Herzens gewöhnlich minder ausgebildet ist und die abnorme Fettanhäufung überhaupt sich mehr nur auf das äussere Leibesfett zu beschränken pflegt. — Durch die Fettumwachsung erscheint naturgemäss das Herz

corpulenter Individuen grösser, als es, nach dem Umfange des Herzmuskels gemessen, wirklich ist; im Uebrigen variiren die Dimensionen des Herzens selbst, wie schon die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung während des Lebens es erwarten lassen, in den verschiedenen Formen der Corpulenz nicht unerheblich, indem das Organ bald durch Hypertrophie oder Dilatation vergrössert, bald auch von normaler Grösse an der Leiche sich erweist, und die Decke der muskulösen Schicht selbst wiederum im ersten Falle sehr bedeutenden Schwankungen ausgesetzt sein kann.

An dem arteriellen Gefässapparate findet man bei älteren Fettsüchtigen mit grosser Regelmässigkeit die Zeichen der chronischen Endarteritis: Trübung, Verdickung und Auflockerung der Intima, partielle Verfettung derselben, die sich mitunter auch auf die Media des Arterienrohres ausdehnt, Kalkablagerungen etc., daneben noch die gröberen Veränderungen, welche die Gestalt, Länge und Elasticität der Gefässe bei jener Erkrankung erfahren. Bei jugendlichen Individuen mit anämischem Typus der Corpulenz beschränken sich die anatomischen Veränderungen an den Arterien auf die, bei der Anämie beschriebene, einfache Fettentartung an Intima und Media, oder fehlen häufiger noch in diesem Alter gänzlich.

Von Seiten des Venensystemes ist des Vorkommens von Varices an den Unterschenkeln, Hämorrhoidalknoten am Mastdarme, Varicocelen (bei Männern) zu gedenken, die man bei der Obduction fettsüchtiger Individuen vorgerückteren Alters namentlich dann häufig antrifft, wenn der Charakter der Krankheit mehr derjenige der Plethora ist.

In diesem Falle erscheint auch die Blutmenge aller Theile, namentlich die Grösse der im Herzen und den grossen Gefässen vorfindlichen Coagula als eine sehr ansehnliche, das Blut ferner dunkelgefärbt, dickflüssig und fester coagulirt. Bei denjenigen Fällen von Fettsucht dagegen, die schon während des Lebens den anämischen Typus an sich trugen, sind die inneren Theile gewöhnlich blutarm, die grossen Gefässe und das Herz ferner meist nur mit geringen Mengen eines blassen, locker coagulirten Blutes angefüllt.

Makroskopische Untersuchungen des Blutes corpulenter Individuen bei Lebzeiten derselben ergaben mitunter eine milchige Trübung des Serums (Lipämie). Letztere scheint namentlich oft bei der Fettsucht der Säufer vorzukommen (Becquerel und Rodier), ist übrigens kein constantes Symptom der Corpulenz. Genauere chemische Untersuchungen des Blutes bei Fettsucht fehlen noch ganz.

Unter den im Bereiche des Abdomen vorkommenden Veränderungen wurde des abnormen Fettansatzes im Omentum majus bereits oben gedacht. Nach Emporheben des Netzes erblickt man ähnliche, wenngleich weniger voluminöse Fettansammlungen auch noch im Mesenterium, sowie überhaupt in den visceralen Duplicaturen des Peritoneum (z. B. in dem Mesocolon transversum, den Appendices epiploicae des Dickdarms, dem kleinen Netze u. s. w.). Im Weiteren ist aber sodann die Fettkapsel der Nieren, welche bekanntlich schon unter normalen Verhältnissen ein Hauptstapelplatz für das thierische Fett zu sein pflegt, bei Fettsüchtigen fast immer jederseits zu einer mächtigen, oft mehrere Zolle dicken, gleichmässig gelblich-weiss gefärbten Fettmasse aufgetrieben, in deren Mitte man, gleich dem im weichen Fruchtfleische verborgenen Kerne einer Steinfrucht, erst nach dem Durchschneiden der opaken Hülle die Niere selbst zu Gesicht bekommt. — Unter den Organen der Bauchhöhle ist vor Allem die Leber bei Fettsucht ziemlich regelmässig Sitz anatomischer Veränderungen und zeigt die Charaktere der sogenannten einfachen Fettleber. Ihrer Lage nach befindet sie sich häufig durch die Fettanhäufungen in der Bauchhöhle etwas nach hinten gedrängt und nach aufwärts rotirt (daher sie denn auch bei Lebzeiten oftmals weniger gut durch die Perkussion, als vergrössert, nachweislich ist); ihre wirklichen Dimensionen sind jedoch auch dann, wenn aus dem soeben angeführten Grunde eine Volumszunahme während des Lebens nicht deutlich sich mit Hilfe der Palpation und Perkussion erkennen liess, fast immer erheblich grössere, als diejenigen einer normalen Leber. Die Consistenz einer solchen Fettleber ist dagegen nicht vermehrt, sondern eher vermindert, oft sogar teigig-weich; in Folge seiner geringen Widerständigkeit erscheint darum das Organ öfter durch den Druck der bedeckenden Theile abgeplattet und in die Länge und Breite ausgezogen. Die Leberoberfläche besitzt, je nach dem Grade der Fettinfiltration, eine verschiedene, bald mehr röthlich-gelbe, bald auch mehr gelb-braune Grundfarbe, von welcher sich indessen zahlreiche, kleine, röthlich-tingirte Punkte (die centralen Regionen der Leberinseln) deutlicher, oder undeutlicher, abzuheben pflegen. Auf dem Durchschnitte ist die Färbung des Organes gleichfalls eine ungleichartige, und zwar abweichend gelbbraun und roth-gesprenkelte, auch zeigt sich bei der genaueren Betrachtung sofort, dass die rötheren Stellen jeweilig mehr dem Centrum, die gelben dagegen der Peripherie der Leberinseln entsprechen. Der Blutgehalt der fettig infiltrirten Leber ist in der Regel vermindert, der Fettgehalt

dagegen colossal vermehrt sein, so dass die Hälfte, ja drei Vierttheile der gesammten, trockenen Lebersubstanz sich chemisch als Fett erweisen (Vauquelin, Frerichs). Die Consistenz des Leberfettes variirt vom Flüssig-Halbflüssigen zum Festeren; eine besondere Härte desselben lässt, beim Einschneiden, die Messerklinge mit einem talgigen Ueberzuge wieder hervortreten, und scheint, ebenso wie die analoge Beschaffenheit des äusseren Leibesfettes (vergl. oben), namentlich bei jugendlichen Branntweintrinkern vorzukommen (Rokitansky l. c.). Seiner chemischen Zusammensetzung nach ist auch das in der Leber aufgespeicherte Fett, wie das übrige Fett des Körpers, ein Gemenge von Tripalmitin, Trioleïn und Tristearin.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten aus den Fettlebern corpulenter Leichen erscheint die Fettinfiltration vorzüglich stark an den gelblich-braunen, peripherischen Zonen der Leberinseln ausgeprägt. Die Leberzellen sind hier beträchtlich vergrössert, die Ecken ihrer polyedrischen Contour abgerundet, die Contour der einzelnen Zellen selbst aber durchaus wohl erhalten und bei richtiger Einstellung des Mikroskopes scharf sichtbar. Ist die Fettinfiltration nur mässig, so findet sich das Fett im Innern der Zellen in Form feiner Tröpfchen vor, neben welchen der einfache oder mehrfache Zellenkern deutlich sichtbar bleibt. Bei höheren Graden der Fettanschoppung confluiren diese Tröpfchen zu grösseren Tropfen, neben welchen noch kleinere vorhanden sein können, oder endlich, es ist die ganze Zelle, während der Zellkern unsichtbar geworden, aber keineswegs spurlos untergegangen ist, mit einem einzigen grossen Fetttropfen gefüllt. Die geschilderten Charaktere unterscheiden im Ganzen die fettig-infiltrirte Leber hinlänglich von einer fettig-degenerirten, bei welcher letzteren schon in dem Stadium der Bildung feinster Fetttröpfchen die Zellkerne verschwinden, und die scharfe Contour der degenerirenden Zellen sich zu verwischen beginnt (Liebermeister[1])).

Von sonstigen Organveränderungen ist noch der mitunter beobachteten Fettinfiltration der Nierenepithelien (Wagner), ferner der Fettmetamorphose des Pankreas (Rokitansky) zu gedenken, sowie endlich das Verhalten des willkürlichen Muskelapparates ins Auge zu fassen. In den höheren Graden der Corpulenz erscheint nämlich das interstitielle Gewebe der Muskeln bald in grösserer, bald in geringerer Ausbreitung mit Fett

---

1) Beiträge zur path. Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864. S. 173 ff.

infiltrirt, das eingeschlossene Muskelgewebe atrophisch; in anderen Fällen findet sich auch in den Muskelprimitivbündeln Fett in reihenweise angeordneten Tröpfchen vor und ist die Querstreifung undeutlicher geworden. Kurz, es zeigen sich ähnliche Veränderungen, wie sie, nur in ausgesprochenerer Weise (vergl. oben), auch am Herzfleische zu beobachten sind. Es ist ferner nicht unwahrscheinlich, dass auch da, wo kein Fett makroscopisch, oder in mikroscopisch-sichtbarer Form, in dem Muskelgewebe selbst, sowie in anderen Geweben, erkennbar ist, doch die Menge desselben bei chemischer Untersuchung im Vergleiche zum physiologischen Fettgehalte der Gewebe sich als vermehrt ergeben würde. Ueber diesen Gegenstand liegen zwar noch so gut, wie gar keine positive Beobachtungen vor, doch besitzen wir wenigstens einige von Valentiner[1]) gemachte Bestimmungen, bei welchen der Aetherextract mikroscopisch-normaler Brustmusculatur (aus der Mitte des Pectoralis major) von 3 corpulenten Säufern, mit demjenigen von der gleichen Musculatur 3 marantischer Individuen quantitativ verglichen wurde. Während der Aetherextract bei jener sich auf 3,9—4,6% erhob, betrug er bei dieser nur 1,3—1,7%, was füglich wohl im Sinne eines vermehrten Fettgehaltes der Säufermusculatur gedeutet werden kann.

Specielle Symptomatologie.

Analyse der Erscheinungen des Krankheitsbildes und Obductionsbefundes.

Die functionellen Symptome und anatomischen Gewebsveränderungen bei der Fettsucht beziehen sich zum Theile auf die Constitution und den Gesammthabitus corpulenter Individuen, zum anderen Theile knüpfen sie sich an einzelne Organe und Apparate. Man kann daher von allgemeinen und von localen Erscheinungen bei dieser Krankheit reden.

a. Allgemeinerscheinungen.

Die excessive Zunahme der gesammten Masse des äusseren und inneren Leibesfettes bildet das charakteristische und zugleich pathognomonische Symptom der Fettsucht. In welcher Weise der abnorme Fettansatz sich histologisch manifestirt, auf welche pathologischen Processe ferner die Volumszunahme der fettführenden Schichten zurückzuführen ist, musste bereits in den Vorbemerkungen zu diesem Capitel (S. 306) ausführlicher besprochen

1) Archiv f. wissenschaftliche Heilkunde Bd. V. S. 63—90 (1860).

werden. Wir erinnern deswegen hier nur noch einmal kurz daran, dass die abnorme Fettanhäufung bei Corpulenten sowohl durch stärkere Infiltration des vorhandenen, wie auch durch Entstehung und nachträgliche Infiltration neuen Fettgewebes zu Stande kommt, somit ein complexer Vorgang ist. Ebenso wurde früher bereits von uns ausgeführt, dass der Grund, aus welchem die normale, wie die pathologische (excessive) Fettanhäufung sich vorzugsweise in einer gewissen Gewebsformation, dem lockeren Bindegewebe (Flemming) oder Fettgewebe (Toldt) entwickelt, in der besonders innigen Beziehung dieses Gewebes zum Gefässapparate, sowie in seinem exceptionellen Bau zu erblicken ist, der es zur Fettinfiltration vorzugsweise geeignet erscheinen lässt. Diese Besonderheiten machen es endlich auch erklärlich, warum die Fettablagerung bei Corpulenz zwar eine universelle, aber keine gleichmässige ist, ferner namentlich, warum die Fettanhäufungen bei fettsüchtigen Individuen da am Voluminösesten werden, wo die grössten Mengen jenes lockeren Gewebes präformirt existiren, und wo auch schon bei gutgenährten Gesunden sich die grössten Quantitäten Fett abgelagert finden? Dass aber in den höheren Graden der Corpulenz die Fettinfiltration auch Gewebe befällt, welche unter physiologischen Verhältnissen kein Fett in mikroskopisch-sichtbarer Form enthalten, lässt darauf schliessen, dass auch andere Zellen des Thierkörpers unter abnorm-günstigen Bedingungen, namentlich bei Anwesenheit ungewöhnlich-grosser Mengen von Fett oder lipogenem Materiale im Blute, Fett in sich anhäufen, oder bilden, und sich in Fettzellen umwandeln können, während ihre natürliche Fähigkeit hierzu entweder eine geringere ist, oder doch die Gelegenheit zu dieser Action ihnen für gewöhnlich nicht in gleichem Maasse, wie gewissen Zellen der Bindesubstanz (den Fettzellen κατ' ἐξοχήν), geboten wird. Was endlich noch den Grund anbetrifft, warum unter allen übrigen Zellen des Körpers diejenigen der Leber am Regelmässigsten bei Corpulenz fetthaltig werden und so häufig bei der Obduction Fettsüchtiger eine Fettleber angetroffen wird, so ist zu bemerken, dass ausser den allgemeinen Bedingungen, die den Fettansatz begünstigen und auch anderswo im Körper möglich machen, noch die exceptionelle Lage hinzukommt, in welcher sich gerade die Zellen der Leber gegenüber dem mit der Nahrungsaufnahme in den Körper eindringenden Strome von Fett befinden. Wir erinnern hier nochmals an die bereits S. 293 berührte Thatsache, dass, einige Zeit nach jeder reichlichen Mahlzeit, Fett in den Leberzellen auch bei Gesunden, als transitorischer Bestandtheil, angetroffen wird, ja dass, wenn die

Nahrung fettreich war, z. B. aus Milch bestand, eine ganz dichte Ausfüllung der Leberzellen mit feinen Fetttröpfchen nachweislich ist, die trotzdem wenige Stunden darauf unter normalen Verhältnissen wieder verschwunden zu sein pflegt (Kölliker, Virchow). Gelingt es nun aber den Leberzellen nicht, sich rechtzeitig ihres Fettinhaltes zu entledigen, so muss allmählich eine dauernde Fettinfiltration dieser Gebilde zu Stande kommen, und es ist klar, dass die Gefahr einer Persistenz dieser Anomalie namentlich dann nahe liegt, wenn das die Leberzellen umspülende Blut abnorm fettreich ist, und wenn zugleich mit jeder Mahlzeit noch weitere Mengen Fettes in den Pfortaderkreislauf gelangen.

Bildet so die abnorme Fettinfiltration einiger (oder aller) Gewebe das gemeinschaftliche Kriterium sämmtlicher Fälle von Corpulenz, so kann doch im Uebrigen, wie wir bei der allgemeinen Schilderung des Leidens betonten, das constitutionelle Verhalten der Kranken in den einzelnen Fällen nicht unerheblich variiren. Frägt man nun nach den tieferen Gründen, welche jene klinisch so wichtigen Unterschiede bedingen mögen, die sich äusserlich unter dem Bilde der plethorischen und der anämischen Fettsucht manifestiren, so ist man hinsichtlich derselben wohl vorzüglich auf die verschiedene Aetiologie der Einzelfälle, sowie auf die verschiedene Wirkungsweise der jedesmal wirksamen Ursachen angewiesen. Wie in der Pathogenese gezeigt, beruht die Neigung zu abnormem Fettansatze überhaupt, ausser auf möglichen, cellularen Prädispositionen derjenigen Gewebe, in welche hinein die Fettablagerung vorzugsweise geschieht, auf einem bestimmten complexen Allgemeinzustande des Organismus, dessen einzelne Constituentien:

1) relativ geringer Sauerstoffgehalt des Blutes;
2) relativ beträchtlicher Gehalt des Blutes an lipogenem Materiale;
3) relativ geringe trophisch-plastische Energie der Körpergewebe

sind.

Eine jede dieser 3 untereinander grossentheils (wenn auch nicht vollkommen) unabhängigen Primordialveränderungen der somatischen Organisation kann nun offenbar durch den Einfluss vorhandener, prädisponirender oder determinirender, Momente primär gesetzt und hierdurch der Anstoss zu einem ungewöhnlich-starken Fettansatz gegeben sein; in jedem derartigen Falle entsteht dann auch ein mehr oder minder ausgesprochener Grad von Fettsucht, während doch das Verhalten der beiden anderen, für den Fettansatz gleichfalls wichtigen, Factoren möglicherweise noch hinlänglichen Spielraum für sonstige Differenzen im Typus der Constitution und in der

Art des Habitus bei den Einzelfällen übrig lassen kann. Es lässt sich nun wohl ohne weitgehende Erörterung begreifen, dass der Typus der anämischen Corpulenz um so reiner zu Tage treten wird, je mehr die prädisponirenden und determinirenden Ursachen des Einzelfalles darnach angethan sind, primär den Sauerstoffgehalt des Blutes durch Verminderung seines Hämoglobingehaltes herabzudrücken. Aus diesem Grunde prädisponiren angeborene Hypoplasie des Blutgewebes, weibliches Geschlecht, vorgerücktes Alter, erworbene Schlaffheit der Constitution, wahrscheinlich endlich auch mangelhafte Sexualfunction, zu anämischer Fettsucht, und wird dieselbe ferner noch durch unzweckmässige, nicht hinlänglich hämatogene, Nahrung, körperliche Unthätigkeit und Krankheitsprocesse, welche speciell Oligocythämie erzeugen, unter Umständen direct provocirt. — Auf der anderen Seite aber führt eine primäre Vermehrung des lipogenen Materiales der Blutmasse zu Vergrösserung des Blutvolumens, linksseitiger Herzhypertrophie und plethorischer Corpulenz, gleichgültig, ob dieser Ueberschuss durch vermehrte Einfuhr, oder durch geminderte Zerstörung jenes Materiales, veranlasst wurde, und vorausgesetzt nur, dass dieser Ueberschuss ein hinlänglich beträchtlicher und zugleich dauernder ist. Aus diesem Grunde entsteht die plethorische Corpulenz mit ihrem früher geschilderten Allgemeinbilde vorzüglich leicht unter dem determinirenden Einflusse einer üppigen Lebensweise, eines Uebermaasses an Tafelfreuden und Alkoholgenusse, und ist bei Männern häufiger, als bei Weibern, weil erstere mehr und häufiger sich den gedachten Schädlichkeiten auszusetzen lieben. Ist der Ueberschuss an lipogenem Materiale, namentlich an Nahrungseiweisse, ein sehr beträchtlicher, und sind im Uebrigen die Mischungsverhältnisse der Blutmasse, sowie die sonstigen äusseren und inneren Bedingungen der individuellen Existenz günstig für den gleichzeitigen Ansatz von Organeiweiss und für die Bildung rother Blutkörperchen, so erscheint in solchen Fällen die Fettsucht, bei übrigens leidlich ungestörtem Befinden, mehr als ein einfacher Excess des physiologischen Enbonpoint und als ein vollständiges Pendant zum gemästeten Zustande der Haussäugethiere; sie besitzt alsdann zu gewöhnlichen Zeiten mehr nur die Bedeutung einer anatomischen Curiosität, weniger die einer eigentlichen Krankheit, — birgt aber doch in sich nicht selten den Keim zu weiteren Störungen (vgl. Nachkrankheiten) und ist nur so lange mit gleichgültigeren Blicken zu betrachten, als nicht die Gefahr anderweitiger, schwerer Erkrankung droht (vgl. Prognose). — Sind dagegen die Bedingungen zur Blutbildung und zum Ansatze

von Organeiweiss bei grossem Vorrathe an lipogenem Materiale ungünstigere, so resultiren hybride Formen der Fettsucht, bei denen die Völle des Gefässapparates mit der Blässe des Colorites und dem schlechten Ernährungszustande der Muskulatur contrastirt, Formen, die in ihrem äusseren Bilde eine eigenthümliche Mischung von Mangel und Ueberfluss, von Stärke und Schwäche, darstellen und darum schwerer zu classificiren sind. Da ferner theils durch das vorschreitende Alter, theils ferner durch äussere Umstände (namentlich mangelnde Körperbewegung), theils endlich durch intercurrente Erkrankungen auch bei plethorischer Fettsucht die Gefahr einer späteren Hypoplasie des Blutes sehr nahe gelegt ist, so erklärt es sich noch, dass viele, ja die meisten Fälle dieser Art in der Folge ihren ursprünglichen Typus verlieren und mit der Zeit allmählich den hybriden, sowie schliesslich den anämischen Charakter annehmen. Hieraus folgt aber, dass, so grundverschieden in mancher Hinsicht die erste Anlage zur Fettsucht bei den einzelnen Gruppen von Fällen sich auch verhalten haben mag, sie doch insgesammt, auch wo sie ihn ursprünglich nicht besassen, zum anämischen Typus hin tendiren.

b. Localsymptome.

Von Seiten der äusseren Haut ist namentlich die gesteigerte Secretion der Talgdrüsen (Seborrhoe), sowie der Schweissdrüsen (Hyperidrosis) zu besprechen. — Die Seborrhoe fettsüchtiger Individuen ist als ein Analogon der Fettablagerungen in die Gewebszellen anderer Gewebe zu betrachten, nur mit dem Unterschiede, dass die Fettablagerung in ein hinfälliges Gewebe (das Talgdrüsenepithel) stattfindet, welches, in beständigem Untergange begriffen, das Secret dieser Hautdrüsen selbst zu liefern hat. Bei stärkerer Fettinfiltration dieser hinfälligen Zellen wird daher der Untergang ein schnellerer sein, das gebildete fettige Secret ferner reichlicher ausfallen müssen, als unter gewöhnlichen Verhältnissen. — Die Hyperidrosis Corpulenter ist eine allgemein bekannte, viel besprochene, aber wenig in ihren Ursachen gewürdigte Erscheinung. Um die Genese dieses Symptomes etwas besser zu verstehen, bedarf es durchaus nicht einer weitgehenden Erörterung über den inneren physiologischen Hergang bei der Schweisssecretion, über den Antheil, welchen Blutdruck, Nervensystem und das absondernde Drüsenparenchym selbst, einzeln, an demselben haben mögen, sondern es genügt für unsere praktischen Zwecke hier lediglich, zu wissen, welche physiologische Bedeutung jene Secretion für den Gesammtorganismus besitzt, und welche inneren, resp. äusseren

Bedingungen bei Gesunden erfahrungsgemäss reichliche Schweisse hervorrufen? Die Schweisssecretion hat augenscheinlich den physiologischen Zweck, durch vorübergehende Berieselung der Körperoberfläche mit einem wässerigen, schnell verdunstenden Fluidum, eine *Abkühlung des ganzen Körpers zu erzeugen*, sobald die *Gefahr einer Steigerung der Körpertemperatur über die Normalhöhe*, sei es durch *vermehrte Wärmeproduction*, oder sei es durch *verminderten Wärmeabfluss* droht. Nun sind aber Fettsüchtige *schon in der Ruhe* weit mehr, als Normalgebaute und Magere, bei höherer Temperatur, mangelnder Ventilation und stärkerem Feuchtigkeitsgehalte der umgebenden Luft der Gefahr einer Steigerung ihrer Körpertemperatur ausgesetzt, da ihr dickes Fettpolster ihnen einen sehr wirksamen Schutz gegen die Abkühlung ihrer innern Theile verleiht, und ihre Körperoberfläche im Vergleiche zur Körpermasse relativ klein ist [1]), also auch relativ wenig Wärme durch Leitung, Strahlung, Verdunstung etc. an das umgebende Medium abgeben kann. Unter der Voraussetzung daher, dass der Schweissdrüsenapparat bei corpulenten Individuen nach den nämlichen Gesetzen, wie bei Gesunden, arbeitet, werden daher erstere unter allen Umständen leichter und häufiger, als letztere, schwitzen müssen, — ein Folgesatz, welcher durch die alltägliche Erfahrung bestätigt wird und daher auch umgekehrt dazu benutzt werden kann, um obige Präsumption zu stützen. Ein *anderer* Grund noch, der namentlich dann für die Hyperidrose von Bedeutung wird, *wenn Fettsüchtige Körperbewegungen ausführen*, ist die grosse Masse ihres Körpers. Dieselbe bedarf, um in Bewegung versetzt zu werden und erhalten zu bleiben, eines ungleich grösseren Kraftaufwandes der willkürlichen Muskeln, als die kleinere Masse der Gesunden, oder Mageren. Da aber der stärker-arbeitende Muskel nicht nur mehr mechanische Arbeit, sondern auch *mehr Wärme producirt* (*Heidenheim*), als der geringer-arbeitende, so ist anzunehmen, dass bei Corpulenten nicht nur überhaupt weniger Wärme abgegeben, sondern auch speciell bei Körperbewegungen mehr Wärme gebildet wird, und dass die Gefahr einer stärkeren Erhitzung des Körperinnern darum im letzteren Falle bei ihnen eine ganz unverhältnissmässig grosse ist. Diesem Uebelstande wirkt nun, als regulatorische Function des Gesammtorganismus, die Schweissabsonderung in der Weise entgegen,

1) Bekanntlich besitzt die *Kugel* unter allen stereometrischen Gebilden bei grösstem Rauminhalte den kleinsten Umfang; je mehr sich daher die menschliche Gestalt der Kugelform annähert, desto kleiner wird verhältnissmässig ihre Oberfläche.

dass sie sich bei Fettsüchtigen im Verlaufe von mechanischen Arbeitsleistungen nicht nur ausserordentlich schnell, sondern auch in ganz excessiver Stärke einfindet, und dass corpulente Leute, so oft sie sich zu stärkeren Motionen aufraffen, auch alsbald in Schweiss gebadet erscheinen. Wenn daher Shakespeare den würdigen Sir John Fallstaff sich, bei dergleichen unerwünschten Anlässen, heiss „wie geschmolzenes Blei", fühlen und über die „Tonnen" Schweisses sich beklagen lässt, die er vergossen, so sind diese Ausbrüche komischer Verzweiflung zwar hyperbolisch, aber gewiss auch höchst significant für das thatsächliche Verhalten solcher Kranken. Man ist also, wie gezeigt, im Stande, das interessante Phänomen der Hyperidrose bei Corpulenz auf die nämlichen Gesetze zurückzuführen, welche auch die physiologische Schweisssecretion befolgt, und es stellt sich jene pathologische Erscheinung, als Excess eines normalen Vorganges, wohl nur darum überhaupt im Symptomenbilde der Krankheit ein, weil die Bedingungen für den physiologischen Process ungewöhnlich-günstige geworden sind, der secretorische Apparat aber fortfährt, nach den gewöhnlichen Regeln zu arbeiten. — Eine weitere häufige Folge der gesteigerten Hautsecretion und der Ansammlung des abgesonderten Talges und Schweisses an den gedeckten und faltig eingezogenen Partieen der Körperoberfläche ist die (bei mangelnder Hautcultur) äusserst leicht eintretende Zersetzung der ausgeschiedenen Secrete, die Entstehung ranziger und fauliger Zersetzungsproducte, die nicht nur sehr übelriechend sind, sondern auch durch ihre Schärfe die Haut reizen und zu Intertrigo, eczematösen Ausschlägen etc. Veranlassung geben. Ein ferneres, beachtenswerthes Moment für das Zustandekommen dieser Hautübel, von welchen so viele Corpulente in nicht geringem Maasse geplagt werden können, ist übrigens wohl der mechanische Insult der Reibung, welchem die Haut bei Körperbewegungen an den faltigen Partieen ganz besonders stark ausgesetzt ist, und welcher durch den Druck engerer Kleidungsstücke (Hosen) noch bedeutend gesteigert werden kann. — So bilden denn die Symptome von Seiten der äusseren Haut bei unserer Krankheit ein wohlübersichtliches Ganze, dessen Herleitung aus dem Grundleiden ohne grosse Mühe gelingt.

Dasselbe kann aber auch von den meisten übrigen Symptomen der Corpulenz behauptet werden. Zunächst von den Erscheinungen am willkürlichen Muskelapparate. Die Schwerfälligkeit der Körperbewegungen ist ebenso, wie das leichte Ermüden der Kranken bei schnellerem Gehen, Heben von Lasten etc. die unmittelbare Folge der grösseren Körpermasse, — der schwereren Last, welche

zu heben, vorwärts zu schieben und in Action zu erhalten ist. Es resultirt ferner aus der Erfahrung des schnellen Ermüdens im Weiteren auch für die Kranken eine psychische Unlust, welche sie schon im Voraus grössere Bewegungen scheuen lässt und sehr leicht zu habitueller körperlicher Trägheit auch da führt, wo die Krankheit nicht etwa schon aus dieser letzteren selbst mit hervorging und ihren Ursprung nahm. Auch das höchst lästige Hitzegefühl, die Neigung zum Schwitzen, sowie endlich vor Allem die bei Körperbewegungen schnell auftretenden Anfälle von Dyspnoe und Herzklopfen bilden wichtige Hemmnisse für die Willensimpulse der Kranken und prägen oftmals ihrem ganzen Wesen dermassen den Charakter des Vorsichtigen und Umständlichen auf, dass ein beherztes Handeln und keckes Wagen ihnen selbst in dem Falle bedenklich und unbequem erscheint, in welchem das Ziel sich sehr wohl ohne stärkere körperliche Bewegung, lediglich durch stärkere psychische Intention vielleicht erreichen liesse. — Die frequentere, aber oberflächliche Respiration, welche corpulente Individuen schon in der Ruhe aufweisen, resultirt wohl vornehmlich aus der behinderten Bewegung des Zwerchfelles, welches durch den Druck der vergrösserten Leber, ferner der Fettmassen im Inneren des Abdomens und in der vorderen Bauchwand, stärker, als bei Mageren, in exspiratorischer Stellung fixirt wird; eben dieser Grund gibt auch zu der functionellen Prävalenz der oberen Athemmuskeln (Intercostales, Scaleni) Veranlassung und bringt den vorwiegenden Costaltypus der Respiration, auch bei fettsüchtigen Männern, zu Wege. — Die grosse Neigung zu dyspnoischen Zufällen bei Körperbewegungen entspringt gleichfalls zum nicht geringen Theile aus dieser mechanischen Behinderung der Athmung, welche eine ausgiebige Ventilation der Lungen und Elimination der stagnirenden Kohlensäure (durch tiefere Respirationsbewegungen) den Kranken so ausserordentlich mühsam macht und durch frequente, flache Athemzüge keineswegs völlig ausgeglichen werden kann; — zum anderen Theile aber ist sie auch die Folge der absolut-grösseren, also mit stärkerer Kohlensäurebildung verbundenen, Arbeitsleistung, welche die schwere Körpermasse Fettsüchtiger zu ihrer Locomotion erfordert und den Patienten bei allen Bewegungen auferlegt. Endlich kommt in den höheren Graden der Polysarkie noch ein weiteres, höchst wichtiges Moment, nämlich die functionelle Insufficienz des Herzens, für die Entstehung der dyspnoischen Attaquen hinzu und stempelt sie zu einem nicht nur höchst lästigen, sondern sogar unmittelbar gefährlichen Symptome der Krankheit. Diese Herabsetzung der motorischen

Herzkraft, welche sich sowohl als habituelle Herzschwäche, wie namentlich als vorschnelles Ermüden des Herzmuskels nach stärkeren Contractionen verräth (vgl. S. 337), hat ihren Grund vor Allem in den weiter oben geschilderten, anatomischen Veränderungen am Herzen. Sowohl die einfache Fettumwachsung des Organes, wie namentlich die Fettinfiltration seines intramusculären Bindegewebes, müssen auf die Dauer immer mehr und mehr das Zustandekommen einer gleichmässig-energischen Herzaction erschweren und das Auftreten von paroxystischen Stauungserscheinungen im Lungenkreislaufe begünstigen, so oft einmal, in Folge von körperlicher Anstrengung, gemüthlicher Emotion etc., eine acute Ueberreizung des Herzens stattgefunden hat. Die so entstehende, paroxystische Dyspnoe macht aber einer dauernden Platz, sobald einmal der Herzmuskel durch den Druck des auf ihm lastenden und in ihm neuentstandenen Fettgewebes atrophisch geworden, oder fettig degenerirt ist, auch wird naturgemäss in diesem Falle die körperliche Leistungsfähigkeit der Kranken in noch weit höherem Maasse nach allen Richtungen hin sich vermindern müssen, als dieses in den früheren Stadien der Fettsucht aus den weiter oben angegebenen Gründen der Fall war. Die Anfälle von Herzklopfen haben den gleichen Grund, wie die Dyspnoe, und beruhen, wie diese, auf der leichten Ermüdbarkeit des Herzens, für welche sowohl die gesteigerten Anforderungen an dasselbe, wie namentlich in der Folge auch dessen geringeres, absolutes Vermögen die Schuld tragen. — Es ist endlich wohl ohne weitgehende Auseinandersetzung verständlich, warum alle zuletzt besprochenen Erscheinungen von Seiten der willkürlichen Muskeln, des Respirations- und Circulationsapparates in der Regel weit früher, stärker und bedrohlicher bei der anämischen Form der Fettsucht auftreten; bildet doch hier die primär-gegebene Oligocythämie mit ihrer nothwendigen Consecutiverscheinung, dem Sauerstoffmangel des Blutes, einen sehr gravirenden Factor, welcher sich namentlich bei der functionellen Restitution der arbeitenden Körper- und Herzmusculatur, sowie bei der Entbindung der Kohlensäure an der respiratorischen Oberfläche der Lungen schon von vornherein in störender Weise geltend machen wird.

Das häufige Vorkommen von harnsauren und oxalsauren Sedimenten im Nierensecrete fettsüchtiger Individuen ist wahrscheinlich weniger eine directe Folge der Corpulenz, als vielmehr eine der letzteren coordinirte Erscheinung, welche wohl gleiche Ursachen, wie diese selbst, hat. Sowie nämlich ein Missverhältniss zwischen der Menge des ernährenden Materials der Blutmasse und der Grösse ihres Sauer-

stoffvorrathes neben einer genügend reichlichen Nahrungszufuhr die Hauptbedingung für einen reichlichen Fettansatz ist, so bildet dasselbe auch offenbar ein prädisponirendes Moment für die Entstehung grösserer Mengen stickstoffhaltiger, wie stickstofffreier Verbindungen, welche, im Gegensatze zu den eigentlichen Endverbindungen (Harnstoff, Kohlensäure), als Producte unvollständiger Oxydation chemisch aufgefasst werden müssen. Sowie daher Fettsüchtige und Personen mit fettsüchtiger Anlage bei reichlich zugemessener Nahrung mehr Fett ansetzen, als solche, denen die Anlage zur Corpulenz abgeht, so scheinen sie auch häufig grössere Mengen harnsaurer und oxalsaure Salze zu bilden und mit dem Harne auszuscheiden. Uebrigens fehlt es noch ganz an genaueren quantitativen Bestimmungen, sowohl über die Gesammtmengen der ausgeschiedenen Harnsäure und Oxalsäure, wie über das Verhältniss der Harnsäure zum Harnstoffe in Fällen von ausgesprochener Corpulenz; auch beweist endlich das habituelle Vorkommen von harnsaurem Sediment im Urine bekanntlich nur mit einiger Wahrscheinlichkeit, aber keineswegs schon mit Sicherheit, dass eine absolute Vermehrung der Harnsäureproduction im gegebenen Falle stattfindet (Bartels[1]).

Complicationen und Nachkrankheiten.

Fettsüchtige zeigen nicht nur eine Prädisposition für eine Anzahl secundärer Erkrankungen, sondern auch rein accidentellen, Krankheitsprocessen gegenüber, von denen sie betroffen werden, eine erheblich andere (im Allgemeinen verminderte) Toleranz, wie Gesunde. Nach beiden Richtungen hin erscheint daher ein Eingehen auf die Complicationen und Nachkrankheiten der Corpulenz theoretisch wichtig und praktisch von Bedeutung.

Zu den häufigsten secundären Processen bei Fettsucht gehören acute und chronische Katarrhe der Schleimhaut des Respirationsapparates. Diese Katarrhe beruhen wohl sehr oft auf sogenannten Erkältungen, zu denen corpulente Individuen wegen ihrer grossen Neigung zum Schwitzen ungemein disponirt sind, ferner aber wohl in vielen Fällen auch auf den oben beschriebenen Störungen der Herzaction, zu denen noch vielleicht als weiteres, begünstigendes und erklärendes, Moment in manchen Fällen ein Druck der Fettmassen des Abdomen auf die Bauchaorta, und eine consecutive Fluxion des Blutes nach den Respirationsorganen hinzugezählt werden kann. — Die nicht minder häufigen, acuten

1) Deutsches Archiv f. klinische Medicin Bd. I. S. 13.

und chronischen Katarrhe des Digestionsapparates wurzeln wohl gleichfalls zum Theile in der vom Herzen ausgehenden allgemeinen Störung der Circulation, vielleicht daneben auch in einer Behinderung des Leberkreislaufes, zu welcher die Anschwellung der Leberzellen in Folge der Fettinfiltration die Veranlassung bieten mag. Dazu kommt noch häufig genug die üppige Lebensweise, welcher viele Fettsüchtige trotz ihres zunehmenden Körperumfanges fort und fort willenlos hingegeben bleiben, die Ueberladung des Magens mit vielen und vielerlei, oft schwerverdaulichen Speisen und Leckerbissen, der Alkoholmissbrauch u. s. w., um den Tractus intestinalis leicht mit der Zeit erkranken, oder wenigstens intercurrent laboriren zu machen. Ziehen sich diese dyspeptischen Processe in die Länge, so untergraben sie naturgemäss wegen des Inanitionszustandes, den sie provociren, der Fettsucht selbst allmählich den Boden, und es tritt dann, unter Verschlechterung der Gesichtsfarbe, Bleichwerden der allgemeinen Decke etc. auch bei Plethorisch-Corpulenten Abmagerung und schliesslich Marasmus ein. — Eine weitere, häufige Complication der Fettsucht bilden die Varicositäten der Mastdarmvenen, oder sogenannten Hämorrhoiden. Sie werden gewöhnlich als eine Theilerscheinung der allgemeinen Abdominalplethora und als ein besonders charakteristisches Merkmal derselben aufgeführt. Unzweifelhaft spielen auch wohl der plethorische Zustand der Blutmasse (die Vergrösserung des Blutvolumens), sowie die im Bereiche des Abdomen speciell noch obwaltenden Circulationsstörungen eine gewisse, nicht unwichtige Rolle bei der Entstehung jener Gefässerweiterungen im Hämorrhoidalplexus, und ihr häufiges Vorkommen bei Corpulenz erscheint deswegen für viele Fälle als directe Folge letzterer Krankheit. Auf der anderen Seite aber lässt sich für viele andere Fälle auch ebenso unzweifelhaft der anamnestische Nachweis führen, dass die Hämorrhoidalerkrankung sich schon vor der ausgesprochenen Fettsucht entwickelt hat, darum wohl füglich nicht als die unmittelbare Consequenz dieser letzteren betrachtet werden darf. Man ist daher zu der weiteren Annahme genöthigt, dass die Coincidenz von Fettsucht und Hämorrhoiden in einer gewissen, jedenfalls nicht geringen, Anzahl von Fällen noch einen tieferen, constitutionellen Grund haben müsse, der es mit sich bringt, dass Individuen mit schlaffer Constitution überhaupt und natürlicher Anlage zur Corpulenz zugleich auch häufig eine Mangelhaftigkeit im Bau ihrer venösen Gefässwände und mit derselben eine Neigung zu Varicositäten erkennen lassen. Diese Gefässerweiterungen treten dann im Verlaufe des Lebens bald früher, bald später und namentlich

in denjenigen Gebieten des Venensystemes auf, welche, vermöge ihrer Lage dem Drucke, der Schwerewirkung, dem erschlaffenden Einflusse der Wärme etc. besonders exponirt sind, so also, ausser im Plexus haemorrhoidalis, in den Hautvenen der unteren Extremitäten, des Funiculus spermaticus und an einigen anderen Orten. Vielleicht hängt mit dieser gleichzeitigen, constitutionellen Disposition zu Adipositât und varicöser Gefässentartung auch die Prädilection zum Theile zusammen, welche das als Acne rosacea bezeichnete Hautleiden für Nase und Antlitz corpulenter Individuen erkennen lässt. Freilich kommt diese Hautaffection vorzugsweise oft bei plethorischer Corpulenz und hier wiederum namentlich in denjenigen Fällen zur Entwicklung, bei deren Genese der Alkoholmissbrauch in hervorragender Weise betheiligt ist. Nichtsdestoweniger aber würde man entschieden irre gehen, wollte man eine innere Prädisposition zu dieser, mit Gefässerweiterungen verbundenen, chronischen Entzündung der Talgdrüsen ganz in Abrede stellen; denn es ist gewiss zur Genüge bekannt, dass die unliebsame Kupferröthe der Nase und des Gesichtes sich auch oft bei ganz mässigen Individuen, namentlich älteren Frauen (Hebra), ohne bekannte äussere Veranlassung einfindet. Man ist daher auch hier genöthigt, auf tiefere Ursachen in vielen Fällen zu recurriren, und für die häufige Complication der Fettsucht mit Acne rosacea nicht lediglich jenen ganz äusserlichen Connex zu statuiren, welcher allerdings auch in der unmässigen Lebensweise vieler derartiger Kranker daneben noch gegeben sein kann. — Von Seiten des arteriellen Gefässapparates ist das oftmalige Zusammentreffen der Corpulenz mit atheromatöser Entartung der Arterien klinisch vorzüglich deswegen bemerkenswerth, weil die der Fettleibigkeit in zahlreichen Fällen zu Grunde liegende, plethorische Beschaffenheit der Blutmasse in Verbindung mit der consecutiven, linksseitigen Herzhypertrophie und der abnormen Brüchigkeit der arteriellen Gefässe bei Plethorisch-Corpulenten eine ganz besondere Neigung zu Rhexis setzt, die namentlich als blutige Apoplexie des Gehirnes dem Kranken verhängnissvoll werden kann. Die ungewöhnliche Frequenz apoplektischer Insulte bei plethorischer Corpulenz hat so die Aerzte dazu geführt, den fettsüchtigen Habitus überhaupt auch als Habitus apoplecticus zu bezeichnen und beide Ausdrücke in praxi vielfach promiscue zu gebrauchen. Diese Bezeichnungsweise involvirt nur in soweit eine Ungenauigkeit, als sie bei corpulenten Individuen jugendlichen Alters künftige Gefahren anticipirt, nicht jedoch deswegen, weil etwa bei anämischer Corpulenz älterer Personen

apoplektische Insulte selten wären. Auch bei der anämischen Corpulenz des vorgeschrittenen Alters kommen Blutgefässzerreissungen im Gehirne durchaus nicht nur vereinzelt, sondern cumulirt vor, weil die Atherose der Gehirngefässe auch bei ihnen keine Seltenheit ist, und diese vasculäre Degeneration bei der Entstehung arterieller Gefässrupturen weitaus unter allen ätiologischen Momenten präponderirt. Hiernach ist die Neigung fettsüchtiger Individuen zu apoplektischen Insulten wohl ganz vorzugsweise von der Anwesenheit jener Complicationen Seitens der Arterien, in zweiter Reihe aber erst von der etwa daneben vorhandenen Plethora und Herzhypertrophie, abhängig; da aber die Fettsucht häufig, das Atherom ferner fast regelmässig bei bejahrteren Personen angetroffen wird, so bildet auch jene Disposition oftmals mehr nur ein natürliches Attribut jenes Lebensalters, in welchem sich die Mehrzahl aller Fettleibigen befindet. — Als weitere, sehr gewöhnliche, Begleiterkrankungen der Corpulenz sind sodann rheumatische Affectionen der Muskeln, Sehnenscheiden, Bänder und Gelenkkapseln zu nennen, deren Charakter bald mehr ein vager, bald auch ein stationärer ist. Wir bemerken jedoch, dass die als „acuter Gelenkrheumatismus“ im engeren Sinne bezeichnete febrile Erkrankung keine nachweisliche Prädilection für fette Leute erkennen lässt, dass also nur die übrigen, mit dem Namen „Rheumatismus“ belegten, schmerzhaften Affectionen des Bewegungsapparates verhältnissmässig häufig bei fettleibigen Individuen angetroffen werden. Inwieweit etwa eine gemeinschaftliche, constitutionelle Ursache dieser Coincidenz zu Grunde liegt, lassen wir hier unerörtert, da ein directer Beweis zu Gunsten einer solchen Annahme vorläufig noch nicht beigebracht werden kann; als wichtige, äusserliche Momente für das Auftreten rheumatischer Zufälle bei Corpulenten sind aber wohl jedenfalls in sehr vielen Fällen sogenannte „Erkältungen“ wirksam, zu denen fette Personen (vergl. oben), wegen ihrer habituellen Hyperidrosis, sich ungemein hinneigen. — Während nun ein genetischer Connex zwischen dem bei Fettsucht gegebenen Leiden der Constitution und Rheumatismus zunächst noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, lässt sich dagegen ein solcher für fettsüchtige Constitution und Gicht wohl ohne alle Frage annehmen. Als empirisch-gewiss kann zunächst so viel gelten, dass ungewöhnlich viele Gichtkranke zugleich an Corpulenz leiden; ebenso ist es aber auch nicht gerade schwer, eine innere Verwandtschaft zwischen beiden Krankheitsprocessen zu deduciren. Beide Affectionen beruhen nämlich, soweit uns ihre Genese bekannt ist, auf einer, vorwiegend

angeborenen (hereditären) Anomalie der gesammten Stoffbewegung, welche ferner bei beiden meist erst in der physiologischen Decadenz des Lebens, unter dem determinirenden Einflusse einer überreichlichen Nahrungszufuhr und des Abusus spirituosorum sichtbarer hervortritt. Bei beiden endlich ist die Anomalie des Stoffumsatzes, oder die constitutionelle Erkrankung, in einer trägeren Oxydation des mit der Nahrung aufgenommenen Materiales, einem Missverhältnisse zwischen dem Sauerstoffvorrathe und dem Vorrathe verbrennlicher Substanz des Blutes, zu erblicken. So wie nun aus der mangelhaften Verbrennung der stickstofffreien Spaltungsproducte des circulirenden Eiweisses der Säftemasse der vermehrte Ansatz von Fett und die Entwicklung von Corpulenz resultirt, so resultirt in vielen Fällen wohl gleichzeitig aus der unvollständigeren Oxydation der stickstoffhaltigen Spaltungsproducte des circulirenden Eiweisses auch ein Harnsäureüberschuss des Blutes, welcher nach Garrod[1]) die Vorbedingung der Gicht ist. Es bedarf dann freilich noch zum Entstehen wirklicher Gichtanfälle der temporären Retention dieses Harnsäureüberschusses im Blute, oder einer behinderten Ausscheidung der Harnsäure durch die Nieren, — kurz also weiterer Nebenumstände, die es wohl mit sich bringen, dass bei Weitem nicht alle corpulenten Individuen mit habitueller harnsaurer Diathese in der Folge auch an veritabler Gicht erkranken. Aehnlich, wie das Verhältniss zur Gicht ist wohl auch dasjenige der Polysarkie zur Lithiasis aufzufassen; auch für letztere Affection involvirt die bei Corpulenz vorhandene Anomalie der Stoffbewegung insofern eine Prädisposition, als sie die Bildung grösserer Mengen von Harnsäure (und Oxalsäure) begünstigt, auch hier bedarf es aber zum Zustandekommen der steinigen Concremente noch besonderer, weiterer Bedingungen in den Harnwegen, die zwar bei vorhandener Corpulenz gleichfalls gegeben sein können, aber durchaus nicht in jedem Falle gegeben sein müssen. — Von sonstigen Complicationen und Folgekrankheiten der Adipositüt sind endlich noch Diabetes mellitus und Carcinose innerer und äusserer Organe (Magen, Brustdrüse u. s. w.) zu nennen. Die besondere Disposition Fettleibiger zu Diabetes ist namentlich von Seegen[2]), diejenige zu krebsigen Erkrankungen von J. F. Meckel, Wunderlich[3]) u. A. urgirt worden. Wir unterlassen es, uns hier über die möglichen Gründe

---

1) The nature and treatment of gout. London 1859.

2) Der Diabetes mellitus, auf Grund zahlreicher Beobachtungen dargestellt. Leipzig 1870. Cap. II. Schluss.

3) Handbuch der Pathol. und Therapie Bd. IV. S. 548.

der häufigen Entwicklung von Diabetes bei corpulenten Individuen näher auszusprechen, und verweisen daher auf das Capitel „Diabetes“ dieses Handbuches; die Coincidenz von Fettsucht und Carcinose ist wohl mehr durch das Lebensalter, in welchem beide Processe am Häufigsten beobachtet werden, als durch directe Verwandtschaft derselben, bedingt. Sowohl dann, wenn ein Fettsüchtiger diabetisch, wie dann, wenn er carcinös wird, ist eine rapide Abnahme seines Körperumfanges, durch Schwund der aufgehäuften Fettmassen, zu beobachten; es ist daher unter allen Umständen ein höchst verdächtiges Zeichen, wenn Corpulente, ohne entsprechende Therapie, plötzlich anfangen, mager zu werden und ihr Fettpolster zu verlieren.

Die in dem Vorigen aufgezählten Complicationen und Nachkrankheiten der Polysarkie gehören vorzüglich denjenigen Fällen des Leidens an, welche sich bei Erwachsenen entwickeln. Ueber die Complicationen und Folgezustände der Fettsucht kleiner Kinder und Säuglinge wurde schon an früherer Stelle von uns das Nöthigste im allgemeinen Krankheitsbilde dieser Form bemerkt. Die Aufzählung dieser secundären Erkrankungen am angegebenen Orte (vergl. S. 335) war aber namentlich darum passend, weil in ihnen wichtige, unterscheidende Merkmale für die beiden Typen der infantilen Fettsucht (den anämischen, im Gegensatze zum plethorischen) gegeben sind, die recht eigentlich mit zur Besprechung des Krankheitsbildes selbst gehören. Unter den im Vorigen aufgeführten Complicationen nennen wir namentlich noch die Katarrhe der Respirationsschleimhaut, als solche, die nicht nur bei corpulenten Erwachsenen, sondern auch überaus oft bei corpulenten Säuglingen zur Beobachtung gelangen.

Von der allergrössten, praktischen Wichtigkeit ist aber sodann das weiter oben, gleich Eingangs, angedeutete besondere Verhalten fettsüchtiger Individuen bei intercurrenten, schwereren Erkrankungen jeder Art. — Vorauszuschicken ist zunächst, dass die Corpulenz nachweislich keine Immunität gegen irgend eine, auch bei Magern vorkommende, Krankheit gewährt, und dass namentlich die heftigeren, acuten, mit Fieber verbundenen, Krankheitsprocesse (Typhus, acute Exantheme, Pneumonie, Erysipelas, Rheumatismus acutus etc.) ebenso häufig feiste, wie dürre, Personen heimsuchen. Sind somit die Corpulenten hinsichtlich ihrer Morbilität überhaupt den Mageren gegenüber in keiner Weise günstig bevorzugt, so erwächst ihnen anderseits ein sehr ernster Nachtheil in dem Umstande, dass alle schwereren Krankheitsprocesse, namentlich aber alle Affectionen, die mit intensivem

Fieber einhergehen, bei ihnen mit ungewöhnlicher Malignität verlaufen. Diese schon den Aerzten des klassischen Alterthumes (Hippokrates, Celsus, Galen) wohlbekannte und gewürdigte Eigenthümlichkeit kann als ein, über allen Zweifel erhobenes und durch die medicinische Beobachtung mehrerer Jahrtausende immer wieder vollwichtig constatirtes, Factum betrachtet werden, welches sicher auch, über den Kreis der eigentlichen Medicin hinaus, das allgemeine, hygieinische Interesse im höchsten Maasse herausfordert. In neuerer Zeit haben sich mit diesem Gegenstande namentlich Roeser, Wunderlich (l. l. c. c.) und Liebermeister[1]) beschäftigt und es hat namentlich letzterer Autor den beachtenswerthen Versuch gemacht, die empirisch gefundenen pathologischen Thatsachen, soweit sie speciell die febrilen Erkrankungen betreffen, auch theoretisch zu erklären. Thatsache ist aber zunächst, dass alle fieberhaften Krankheiten von grösserer Intensität bei Corpulenten viel frühzeitiger als bei Mageren den sogenannten adynamischen (asthenischen, putriden, pestilentiellen) Charakter annehmen, oder, wie wir heute präciser uns ausdrücken, sich mit Zeichen der beginnenden und vorschreitenden Herzparalyse verbinden, und darum bei jenen auch relativ öfter lethal endigen. Aber auch fieberlose Krankheiten von erschöpfendem Charakter werden meist von Fettsüchtigen weniger gut vertragen und nehmen gleichfalls verhältnissmässig frühzeitig den erwähnten Charakter der Schwäche (Adynamie) an, wenngleich für die apyretischen Affectionen der Unterschied kein so prägnanter, wie für die fieberhaften Processe, ist. Die Ursachen der vorzeitigen Adynamie des Herzens, sowie der ungewöhnlichen, allgemeinen Prostration corpulenter Personen bei erschöpfenden Krankheitsprocessen jeder Art, namentlich febrilen, sind wohl vorzüglich folgende:

1) Die früher beschriebenen anatomischen Veränderungen am Herzen corpulenter Individuen. Dieselben bedingen, namentlich bei vorgeschrittener Fettsucht, eine Herzschwäche an sich, welche unter Concurrenz der hinzutretenden schweren Erkrankungen naturgemäss relativ bald einen hohen, gefahrdrohenden Grad erreichen muss.

2) Die mangelhaftere functionelle Restitution des Herzmuskels wie der übrigen Körpermusculatur. Es ist bei der Anämie näher besprochen worden (vgl. Bd. XIII. 1. S. 384, dass das Muskelgewebe zu dauernder, kräftiger Arbeitsleistung, dauernd auch

1) Vergl. dieses Handbuch Bd. II. 1. S. 143 ff.

grosser Sauerstoffmengen bedarf, weil die Synthese der inogenen Substanz sich nur unter Concurrenz des Sauerstoffes vollziehen kann. Nun ist aber speciell in Fällen von anämischer Fettsucht (und diese bilden erfahrungsgemäss die Mehrzahl aller) in Folge der bestehenden Oligocythämie der Sauerstoffvorrath des Blutes schon an sich geringer, somit die Möglichkeit zur functionellen Restitution des Muskelgewebes weniger ausgiebig. Kommt daher durch erschöpfende Krankheiten, namentlich febrile, noch eine weitere Beeinträchtigung der rothen Blutkörperchen (ein gesteigerter Zerfall derselben oder eine mangelhafte Neubildung) als Noxe für das Herz und die übrigen Muskeln hinzu, so wird auch bälder, als sonst, der schwächende Einfluss dieser neuen Schädlichkeit sich in verhängnissvoller Weise geltend machen; es wird das Herz frühzeitiger seinen Dienst versagen, die allgemeine Hinfälligkeit der Kranken wird eine stärkere sein, und es wird unter den angegebenen Verhältnissen auch leichter die lethale Katastrophe eintreten.

3) Die relative Kleinheit der Körperoberfläche corpulenter Individuen. Ihr schädlicher Einfluss auf den Verlauf intercurrenter Krankheitsprocesse macht sich speciell bei fieberhaften Complicationen, — bei diesen aber in doppelter Weise geltend (Liebermeister l. c.). — Die kleinere Körperoberfläche erschwert, in Verbindung mit dem dicken Fettpolster, die Wärmeabgabe fettsüchtiger Personen derart, dass die Temperatur der inneren Theile, gleiche Intensität des febrilen Processes vorausgesetzt, frühzeitiger und dauernder bei ihnen Grade erreicht, die verderblich auf die Herzaction und die übrigen vegetativen Functionen des Körpers einwirken. Es scheinen darum bei Corpulenten hyperpyretische Temperaturen relativ leichter, als bei Mageren, vorzukommen, es sind ferner fette Personen in viel unmittelbarerer Weise durch die Fieberhitze gefährdet, als weniger fette und dürre, und es nehmen daher auch febrile Affectionen, wenn das Fieber derselben in seinem Verlaufe sich selbst überlassen bleibt, häufiger bei ersteren Kranken einen ungünstigen Ausgang. Zweitens aber ist auch die Möglichkeit, die erhöhte Körpertemperatur künstlich durch directe Wärmeentziehungen herabzusetzen und ihren perniciösen Wirkungen auf die Gewebe durch rechtzeitige Abkühlungen vorzubeugen, bei Fettsüchtigen wegen der grossen Körpermasse, der relativ kleinen Körperoberfläche und der Dicke der schützenden Fettschicht eine viel beschränktere. Bei der grossen Bedeutung und segensreichen Rolle, welche heutzutage die hydriatische Behandlung des Fieb

Therapie febriler Affectionen bekanntermassen spielt, bildet daher gewiss die Schwierigkeit, fette Kranke durch kalte Bäder, Einpackungen etc. wirklich abzukühlen oder die Unzulänglichkeit der hydropathischen Methoden einen sehr erschwerenden Umstand, der sich in einer stärkeren Mortalität bei der Gruppe der Corpulenten aussprechen wird.

Aber noch mehr; selbst in dem günstigen Falle, dass die erschöpfende, insbesondere fieberhafte, Erkrankung glücklich von dem Fettsüchtigen überstanden wird, — tritt der nachtheilige Einfluss der abnormen somatischen Beschaffenheit noch in der Zeit der Wiederherstellung sichtbar und deutlich hervor. Fettsüchtige Reconvalescenten erholen sich meist von schweren Krankheiten relativ sehr langsam und relativ oft nur unvollständig, ihre körperliche und geistige Leistungsfähigkeit erreicht erst in viel späterer Zeit und häufig überhaupt nicht wieder das frühere Niveau, und es bleibt für die Folge, mit dem anämischen Siechthume zugleich, nicht selten auch eine gesteigerte Neigung zu abnormer Fettablagerung bei ihnen zurück. — Die wahrscheinliche Ursache dieser abnormen Verlaufsweise der Reconvalescenz ist wohl in der schlaffen Constitution corpulenter Individuen zu erblicken. Dieselbe bedingt einen trägeren Ansatz von Organeiweiss, somit eine langsamere nutritive Restitution der während der complicirenden Erkrankung aufgebrauchten (consumirten) Gewebe, ferner aber auch eine Hypoplasie des Blutgewebes, und mit dieser letzteren naturgemäss eine viel hartnäckiger persistirende Oligocythämie mit consecutiver Neigung zu Fettproduction.

Wie man demnach sieht, ist es bis zu einem gewissen Grade möglich, sich von den Ursachen der grösseren Malignität schwererer, intercurrenter Complicationen bei corpulenten Individuen, der Anomalie ferner in Bezug auf die Reconvalescenz von solchen Affectionen, theoretisch Rechenschaft zu geben und damit ein Phänomen zu erklären, welches von jeher, wie erwähnt, die Aufmerksamkeit der Aerzte mit Recht auf sich gezogen hat.

Diagnose.

Es bedarf keiner sehr subtilen Untersuchungsmethoden, um, namentlich in vorgeschrittenen Fällen des Leidens, die Diagnose der Fettsucht zu machen. Imponirt doch der Corpulente durch seinen äusseren Gesammthabitus dermassen selbst dem ungeübteren Auge

des medicinischen Laien, dass von einem „Uebersehen" der Krankheit füglich nicht die Rede sein kann! Aber auch ein „Verkennen" des abnormen Zustandes dürfte bei einiger Achtsamkeit dem Arzte schwer fallen, denn es gibt in der That eigentlich nur 2 Zustände, mit welchen die Fettsucht allenfalls verwechselt werden könnte. Diese beiden Zustände sind ausgebreitete Hautwassersucht und ausgebreitetes Hautemphysem; beide lassen sich jedoch leicht durch die Palpation und Percussion der Körperoberfläche von der einfachen Fettinfiltration des Panniculus unterscheiden. Die Palpation ergibt bei Hydrops anasarca die bekannte, teigige Beschaffenheit der allgemeinen Decke, welche sich in dem Zurückbleiben einer Grube in derselben, nach Compression mit dem Finger, zu erkennen gibt, — bei subcutanem Emphysem das eigenthümliche Crepitationsgefühl (und -Geräusch). Der Percussionsschall ferner ist bei Hydrops gedämpft, bei Hautemphysem an den aufgetriebenen und aufgedunsenen Körpertheilen hell tympanitisch. Diesen Befunden gegenüber zeichnet sich die bei Fettsucht vorhandene physikalische Beschaffenheit der äusseren Umhüllungen durch prall-elastische Resistenz und Abschwächung, aber nicht völlige Mattigkeit, des Schalles an Brust und Bauch bei stärkerer Percussion zur Genüge aus. Zu bemerken ist jedoch, dass viele Fettsüchtige gegen das Lebensende hin (vgl. Ausgänge in dem Folgenden) hydropisch werden; in diesem Falle combiniren sich die physikalischen Symptome der Corpulenz mit denen des Hydrops, und es hält dann allerdings mitunter schwer, wegen des Vorhandenseins des letzteren noch den Grad der ersteren richtig zu bemessen.

Ebenso wenig Schwierigkeit, als die allgemeine Diagnose der Fettsucht, macht aber auch in vielen Fällen die Bestimmung des besonderen, vorhandenen Typus der Krankheit. Die Differentialdiagnose zwischen plethorischer und anämischer Corpulenz ist immer dann leicht, wenn der Typus rein ausgebildet ist, das heisst, wenn, neben dem Cardinalsymptome der veränderten äusseren Leibesgestalt, auch die Gefässinjection der Körperoberfläche, die Gesichts- und Hautfarbe unzweideutig entweder für Plethora, oder für Anämie, sprechen, und wenn daneben die Völle des Pulses, sowie die Grössenmaasse des Herzens gleichfalls mit dem einen, oder mit dem anderen, abnormen Zustande des Blutes in Einklang zu bringen sind. Anderseits ist an dieser Stelle doch vielleicht noch zu betonen, dass die Gesichtsfarbe allein nicht vollkommen zuverlässige Anhaltspunkte in der erwähnten Richtung gibt, da Fälle von anämischer und hybrider Fettsucht existiren, in denen

eine diffuse Röthung des Gesichtes, oder eine in der Nasengegend vorhandene Acne rosacea, einen Zustand von Plethora vortäuschen können, der nichtsdestoweniger nicht in Wirklichkeit existirt. Habituelle Congestionen nach dem Gesichte kommen auch bei anämischen Individuen vor, Acne rosacea entwickelt sich, wie früher von uns erwähnt wurde, auch bei Personen, bei denen jeder Verdacht einer Plethora fern liegen muss, — kurz die lebhaftere Injection des Gesichtes ist nicht nothwendig die Folge einer Vergrösserung des Blutvolumens, sondern kann auch der Effect einer Störung der Blutvertheilung sein. Es ist daher gerathen, in zweifelhaften Fällen einestheils die Anamnese und Aetiologie genau in Bezug auf die wirksam gewesenen, ursächlichen Momente in concreto zu prüfen, — anderntheils aber auch, durch eine genauere Inspection der übrigen Hautoberfläche und der erreichbaren Schleimhautbezirke, ferner durch die physikalische Untersuchung des Circulationsapparates, sich einen möglichst klaren Einblick in die obwaltenden Verhältnisse der Blutmenge, sowie eine approximative Vorstellung von der Grösse des Gesammtvorrathes an rothen Blutkörperchen zu verschaffen. Aus den so gefundenen, einzelnen Daten sich ein Gesammturtheil über die besondere Natur des einzelnen Falles zu bilden, ist aber für den Arzt deswegen so nothwendig, weil, wie wir vorgreifend bemerken wollen, die Therapie der plethorischen Fettsucht in manchen Cardinalpunkten eine wesentlich andere, als diejenige der anämischen Corpulenz, sein muss, und es keineswegs erlaubt ist, alle dicken Personen, — bloss, weil sie sämmtlich fett sind, — etwa nach einer und derselben Schablone zu behandeln.

Dauer. Ausgänge. Prognose.

Fettsucht ist fast immer ein chronisches, allmählich entstehendes, häufig progressives, — und meist, wo einmal vorhanden, auch persistirendes Uebel. Abgesehen von denjenigen Fällen, in denen es durch eine zweckmässige und erfolgreiche Therapie gelingt, dem weiteren Fettansatze Halt und der gesetzten Corpulenz vorübergehend Umkehr zu gebieten, — oder, in welchen die Kranken, wegen intercurrenter schwerer Complicationen (z. B. hartnäckiger Dyspepsieen, febriler Processe, Carcinose, Diabetes), in Marasmus verfallen und dann natürlich aufhören, corpulent zu sein, kann man von der Mehrzahl der übrigen Fälle aussagen, dass eine spontane Involution bei ihnen selten beobachtet wird. — Eine wichtige Ausnahme macht indessen in letzterer Beziehung zunächst die Fettsucht des Säuglingsalters. Bei dieser Form darf sogar eine

spontane Heilung und eine begrenzte Dauer als die Regel betrachtet werden, weil erfahrungsgemäss meist solche abnorm fetten Kinder, wofern sie das erste Lebensjahr glücklich überstehen, im zweiten sich schon gewöhnlich ihres übermässigen Fettpolsters allmählich entledigen und abmagern. Zugleich liegt in diesem Verhalten ein Hauptbeweis für die Richtigkeit unserer, weiter oben ausgesprochenen, Behauptung, dass die Fettsucht dieser frühesten Altersperiode des Lebens mehr nur accidentell zukomme und äusserlich anhafte, nicht aber eigentlich durch den natürlichen Gang der Stoffbewegung im jugendlichen Alter begünstigt werde. Denn, wo nicht eine tiefere Anlage zur Krankheit besteht, da kann zwar die besondere Art der Alimentation, ferner die körperliche Ruhe, während der Säuglingsperiode ein mächtiges Fettpolster schaffen, da wird aber letzteres auch wieder sich zurückbilden und verschwinden, sobald die Kinder, nach Ueberschreitung des ersten Lebensjahres, mehr und mehr der Säuglingskost entwöhnt werden und mit Erlernung des Laufens sich eine reichliche Körpermotion machen. Auch da ferner, wo eine individuelle, nicht zu starke, Disposition zur Adipositär congenital vorhanden ist, sind naturgemäss die äusseren Bedingungen für die Fortdauer des fettsüchtigen Zustandes in der weiteren Kindheit, in der Jugend und Blüthezeit des Lebens derart ungünstigere, dass häufig genug, trotz der Persistenz der Krankheitsanlage, diese letztere doch wieder auf Jahrzehnte so gut, wie latent, werden kann, um erst im vorgerückteren Alter wieder deutlicher zu Tage zu treten. — Wo dagegen die abnorme Corpulenz das erste Lebensjahr beträchtlich überdauert, oder sich erst nach dem ersten Lebensjahre bei Kindern und jungen Leuten, anscheinend spontan, einstellt und entwickelt, da ist im Allgemeinen eine sehr tief gehende (angeborene oder erworbene) Disposition von vornherein anzunehmen, und da pflegt auch in der That, den vorliegenden Beobachtungen nach zu schliessen, das Bestehen der Krankheit hartnäckig, die Dauer derselben unberechenbar zu sein. Wiederum etwas anders steht es mit der Krankheitsdauer dann, wenn die Corpulenz im Jugendalter symptomatisch, z. B. in Folge von Chlorose, acuter Anämie u. s. w., zu Stande kommt. Hier hängt die Persistenz der Corpulenz grossentheils von der Fortdauer des Grundleidens ab, und wo dieses beseitigt werden kann, oder allmählich von selbst verschwindet, da beobachtet man auch in der Folge relativ häufig nach einiger Zeit (Wochen, Monaten) eine Reduction des Körperumfanges und eine Abnahme des Fettpolsters. — Die idiopathische Fettsucht des vorgeschrittenen Alters endlich

bildet unter allen Umständen einen hartnäckigen und langwierigen Process, der nicht im Mindesten zu spontaner Involution tendirt. Dieses Verhalten darf auch keineswegs befremden, wenn man nur bedenkt, dass die dem abnormen Fettansatze zu Grunde liegende Anomalie des Stoffumsatzes (vgl. das Frühere) in der absteigenden Periode des Lebens durch die dem Alter zukommende, natürliche Modification des physiologischen Ernährungsprocesses nicht im Geringsten compensirt, sondern im Gegentheile nur immer mehr gesteigert wird. Dazu kommt endlich noch, dass in sehr vielen Fällen auch die äusseren Lebensverhältnisse und Lebensgewohnheiten der Kranken durchaus darnach angethan sind und bleiben, dem weiteren Fettansatze Vorschub zu leisten.

Die Ausgänge der Fettsucht können vollständige und unvollständige Genesung, ungeminderte Persistenz, progressive Verschlimmerung und endlich der Tod sein. — Eine vollständige und zugleich spontane Genesung ist, nach dem oben Bemerkten, im Ganzen nur bei der Adipositát des Säuglingsalters häufig, bei allen übrigen Formen aber äusserst selten; durch therapeutische Maassregeln wird ferner eine völlige Herstellung noch relativ am Ehesten bei den symptomatischen Formen der Krankheit zu Wege gebracht, namentlich dann, wenn das Grundleiden selbst vollständig curabel ist, — hier und da ferner noch, obwohl im Ganzen nicht allzu oft, auch bei anderen Fällen, die in ihrer Entwicklung nicht sehr weit vorgeschritten sind. Eine sehr hochgradige Corpulenz gibt dagegen stets nur eine sehr geringe Aussicht auf natürliche, oder künstliche, Radicalheilung, und selbst von der Fettsucht der Säuglinge darf man behaupten, dass die Chancen für gänzliche Befreiung um so schlechtere sind, je prononcirter der corpulente Zustand ist, und je weniger er nach dem Ablaufe des ersten Lebensjahres Anstalten zur Umkehr macht. — Die Gründe für die Seltenheit radicaler Heilungen in vorgeschrittenen Fällen aller Art liegen zum Theile in der Mächtigkeit der prädisponirenden Momente (Heredität, Lebensalter, Geschlecht u. s. w.), unter deren Einflusse die Krankheit vorzugsweise zu Stande kommt, und gegen deren Wucht eine jede Prophylaxe und eine jede Therapie bekanntlich schon von vornherein viel ohnmächtiger, als gegen äussere Einwirkungen, ist, — zum anderen Theile aber auch in der beschränkten Auswahl der Mittel, welche uns zur gefahrlosen Bekämpfung des Zustandes zu Gebote stehen (vgl. Therapie). Dazu kommt noch endlich, dass uns die Pathogenese der Fettsucht zwar bis zu einem gewissen Grade, aber doch noch keineswegs völlig erschlossen ist, dass namentlich

Fälle vorkommen, in denen das Leiden sich nicht unter den gewöhnlichen, bekannten Verhältnissen, sondern *auf Grund unbekannter innerlicher Prädisposition* (vgl. S. 306) ausbildet, und dass dann die Therapie, gegen einen solchen unsichtbaren Feind ankämpfend, nothwendigerweise auch selbst rathloser, als sonst, dasteht.

Somit wird man im Ganzen oft genug, selbst bei rechtzeitigem und umsichtigem, therapeutischem Handeln keine Heilung des Zustandes, sondern nur eine Besserung desselben, — eine *unvollständige Genesung* erleben. Klar ist aber auf der anderen Seite, dass die Aussicht *auf Besserung überhaupt* im Ganzen um so näher liegt, je mehr im Einzelfalle *äussere* Umstände die Fettsucht provocirt und unterhalten haben, gegen welche die Therapie einschreiten kann, und deren Hinwegräumung in der Macht des Arztes, in dem Willen des Patienten liegt. Da nun derartige Noxen viel häufiger der plethorischen, wie der anämischen Corpulenz, häufiger ferner derjenigen der Männer, wie der der Weiber, zu Grunde liegen, so beobachtet man auch unter ersteren Bedingungen öfter, als unter letzteren, einen ausgiebigen Erfolg der Therapie und vorübergehende ausgesprochene Besserung. Doch muss man immer, und zwar selbst unter dem Eindrucke eines möglichst günstigen, momentanen Behandlungsresultates, mit Wahrscheinlichkeit, ja fast mit Gewissheit, sich auf *Recidive der Krankheit* gefasst machen, vorausgesetzt, dass es sich nicht um einen Fall der oben bezeichneten Kategorieen handelt, bei denen radicale Heilung erfahrungsgemäss häufig vorkommt (Fettsucht des Säulingsalters, symptomatische Corpulenz bei heilbarem Grundleiden). Leider scheitern aber auch sehr häufig in Fällen, in denen eine stricte Durchführung der gebotenen, therapeutischen Verordnungen sehr gegründete Aussicht auf temporäre Besserung geben würde, die Bemühungen des Arztes an der mangelnden Willensenergie der Kranken, — andere Male auch an widrigen Zwischenfällen (Complicationen), welche die gebräuchlichen und wirksamen Curmaassregeln undurchführbar machen. So bleibt denn oftmals die Krankheit nicht nur ungeheilt, sondern auch ungebessert, — als *stationäres* Leiden, bis auf Weiteres bestehen.

Diesen *stationären* Charakter zeigen sodann, selbst bei zweckmässiger Behandlung, viele vorgeschrittene und schwere Formen der Corpulenz, die ohne eine entsprechende, beständig erneuerte Therapie, ohne Zweifel einen progressiven Charakter annehmen würden. Man muss in solchen Fällen häufig schon zufrieden sein, wenn man eine Verschlimmerung des Zustandes durch eine sorgf[illegible] ung

der Lebensweise und anhaltende Verordnung passender Heilagentien vorbeugen und die Gefahren möglichst lange beschwören kann, die dem Kranken sonst von den verschiedensten Seiten her (vergl. das Folgende) drohen. Dass unter solchen Umständen noch viel häufiger die palliative Behandlung an der Unlust der Kranken, sich Entbehrungen und Unbequemlichkeiten aufzuerlegen, Schiffbruch leidet, oder durch intercurrente Ereignisse unmöglich gemacht wird, ist wohl ohne weitere Erläuterung verständlich.

Sich selbst überlassen nehmen die meisten Fälle von Fettsucht (ausgenommen diejenigen des ersten Lebensjahres), wie schon Eingangs angedeutet, einen progressiven Verlauf, bei welchem gewöhnlich langsam, mit dem Leibesumfange zugleich, auch die Beschwerden der Kranken wachsen, bis endlich, früher oder später, der eintretende Tod der ferneren Zunahme des Fettansatzes ein Ziel setzt. Der lethale Ausgang kann sowohl durch die übermässige Corpulenz selbst, wie namentlich auch durch Complicationen, Consecutivzustände und zufällige, intercurrente Erkrankungen herbeigeführt werden, erfolgt also in den Einzelfällen auf wechselnde Weise. — An sich tödtlich wird die Fettsucht vorzüglich dann, wenn eine starke Fettumwachsung und Fettdurchwachsung des Herzens mit Atrophie und Degeneration seiner Musculatur sich, als Theilerscheinung der hochgradigen allgemeinen Fettinfiltration, im Laufe der Krankheit entwickelte, und wenn in Folge dieser anatomischen Veränderungen die Circulation mehr und mehr Noth litt. In solchen Fällen kann der Tod dann oft ziemlich plötzlich, durch Synkope, und zwar besonders leicht nach stärkeren Anstrengungen, gemüthlichen Emotionen u. s. w. zu Stande kommen, und die Leichenuntersuchung ergibt alsdann oft keinen sonstigen Anhaltspunkt für die unerwartete, lethale Katastrophe. Häufiger sterben die Kranken unter hydropischen Erscheinungen, welche sich allmählich einstellen, immer mehr überhand nehmen und schliesslich in Form von Lungen- und Gehirnödem dem Leben ein Ende machen. Dass eine oligocythämische Beschaffenheit der Constitution der Degeneration und functionellen Schwäche des Herzens mächtig Vorschub leistet, bedarf keiner weitgehenden Begründung; es tritt denn auch thatsächlich die Gefahr einer plötzlichen Herzparalyse ebenso, wie diejenige des Hydrops, früher und stärker an diejenigen Fälle von Corpulenz heran, in welchen es sich schon von Anfang an mehr, oder ganz, um die anämische Form des Leidens handelte. Auch die bei älteren Fettsüchtigen fast regelmässig neben der Corpulenz vorhandene Endarteritis deformans

ist übrigens ein Moment, welches in hohem Grade erschwerend auf den Kreislauf einwirkt, und bei der Beurtheilung der vom Herzen aus drohenden Gefahren nie übersehen werden darf. So kommt es unter Anderem nicht allzu selten vor, dass corpulente Individuen, ohne dass ihre Fettleibigkeit sichtbar zunähme, und ohne dass sonstige nachtheilige Einflüsse auf ihr Herz nachweislich eingewirkt hätten, bloss deswegen mit der Zeit hydropisch werden, weil die mit zunehmendem Alter gleichfalls progressive Degeneration der Arterien der Circulation ein immer wachsendes Hinderniss entgegensetzt.

In anderen Fällen sterben die Kranken an Complicationen und Folgezuständen, die sich erst im Verlaufe der Corpulenz entwickeln und mit ihr in näherem, oder fernerem genetischen Zusammenhange stehen. Solche maligne Nebenerkrankungen drohen schon der infantilen Fettsucht in Form von ausgebreiteten Katarrhen des Respirationsapparates, namentlich aber von digestiven Störungen (acuten und chronischen Magen-Darmkatarrhen), wie letztere namentlich bei der anämischen Fettsucht auf Grund der hier vorzugsweise wirksamen Noxe (einer unpassenden Ernährung) so häufig im weiteren Verlaufe eintreten. — Grösser noch ist die Zahl der perniciösen Folgeübel bei der Adipositāt älterer Individuen. Hier ist vor Allem die Gehirnhämorrhagie als eine besonders häufige Todesursache fettsüchtiger Personen anzuführen, deren ätiologische Beziehungen zur Corpulenz von uns weiter oben näher erörtert worden sind. Der plötzliche Tod fetter Leute beruht somit in manchen Fällen allerdings auf Synkope (Herzschlag), in anderen, häufigeren dagegen auf Apoplexie (Gehirnschlag). — In langsamerer Weise tödten andere Male carcinomatöse Erkrankungen, Diabetes u. s. w. unter Erzeugung eines stetig zunehmenden Marasmus, welcher dann allmählich das bisherige, übermässige Enbonpoint so gründlich zerstört, dass nur noch die weite, schlottrige Haut über dem mageren Leibe von der ehemaligen Fülle desselben Zeugniss ablegt.

Ungemein oft erliegen endlich Corpulente intercurrenten Erkrankungen aller Art, namentlich fieberhaften Leiden. Ueber die Ursachen dieser besonderen Malignität derartiger zufälliger Complicationen versuchten wir an früherer Stelle (vergl. S. 360) einigen näheren Aufschluss zu geben; wir bemerken daher im Anschlusse an das dort Besprochene hier nur noch namentlich, dass die Zahl der so erfolgenden Todesfälle gewiss bei Weitem grösser ist, als diejenige, bei welchen der lethale Ausgang durch die Fettsucht selbst, oder directe Folgeübel derselben, herbeigeführt wird. Es ist dabei noch höchst beachtenswerth, dass jene grössere

Malignität zufälliger, schwererer Erkrankungen bereits bei den niedrigeren Graden der Fettsucht, zwar weniger prägnant, aber doch unverkennbar, zu Tage tritt, und dass, mit Rücksicht auf diese Eventualität, die Corpulenz, auch in ihren Anfängen, keineswegs als das gänzlich unschuldige, behäbige Leiden betrachtet werden darf, als welches sie, oft genug, von Aerzten und Nichtärzten, ja selbst von ihren Trägern, behandelt und angesehen wird. Eine kurze Ueberlegung wird aber auch Jeden, nach den früher gemachten Ausführungen, ohne sonderliche Mühe darüber ins Klare setzen, dass in Zeiten der Noth, wie solche bei schweren, erschöpfenden Erkrankungen aller Art, namentlich aber bei intensiveren febrilen Affectionen über das Individuum hereinbrechen, schon ein geringer Abbruch an physiologischem Regenerationsvermögen für die fernere Existenz der Kranken verhängnissvoll werden kann. Eine verminderte Fähigkeit der Gewebselemente, durch reichliche Aufnahme von Blutbestandtheilen sich jederzeit ausgiebig in Bezug auf Function, Ernährung und Wachsthum zu restituiren und so, immerdar gut gerüstet, dem verheerenden Sturme einer Krankheit Trotz zu bieten, bildet aber recht eigentlich die innerliche Eigenthümlichkeit schlaffer Constitutionen, — ebenso, wie ein unmässiger Fettansatz in gewöhnlichen Zeiten ihr vornehmlichstes äusseres Kriterium ist.

Ueberblickt man in Gedanken alles vorstehend über Dauer und Ausgänge der Fettsucht Bemerkte, so wird man zu der Ueberzeugung gelangen, dass es einigermaassen schwierig ist, von einer allgemeinen Prognose dieses Leidens zu reden. Die Vorhersage gestaltet sich eben verschieden, je nachdem man völlige Herstellung der Gesundheit, oder lediglich Besserung in Aussicht nimmt, und ist zudem in jedem einzelnen Falle noch hinsichtlich beider wünschbarer Modalitäten des Krankheitsausganges von zahlreichen Nebenumständen abhängig.

Die Möglichkeit einer absolut-günstigen Prognose existirt vorzugsweise nur für die Fettsucht der Säuglingsperiode; ob aber der concrete Beobachtungsfall auch wirklich gegründete Aussicht habe, völlig zu genesen, richtet sich noch nach verschiedenen anderweitigen Verhältnissen. Am Besten gelingt erfahrungsgemäss die radicale Beseitigung der infantilen Corpulenz da, wo keine hereditäre Anlage sich aus der Anamnese ergibt, wo vielmehr augenscheinlich die Krankheit ganz vorwiegend unter dem Einflusse einer ungeeigneten Alimentation entstanden ist, und wo endlich zugleich auch die äussere Möglichkeit vorliegt, das Regimen der Kranken in zweckentsprechender Weise zu ändern. Handelt es sich

nebenher um keinen zu hohen Grad der Krankheit, und trägt diese selbst mehr den plethorischen Charakter an sich, so wird man so lange die Prognose günstig stellen dürfen, als keine intercurrenten Affectionen von irgend welcher Seite her dem Kinde drohen. — Ungünstiger schon in Bezug auf völlige Herstellung verhalten sich dagegen Fälle mit hereditärer Anlage, oder solche, bei denen doch wenigstens in der Art der Ernährung des Säuglings kein zureichender Grund für die Entwicklung des Leidens erblickt werden kann. — Ebenso verschlechtert sich auch die Prognose da, wo es sich um einen excessiven Grad der Krankheit handelt und diese etwa zugleich in ausgesprochener Weise den anämischen Typus aufweist, endlich da, wo die früher aufgeführten Folgeübel (digestive Störungen, Rhachitis u. s. w.) auftreten, welche vorzüglich der anämischen Corpulenz kleiner Kinder eigenthümlich sind.

Was sodann die Prognose der Corpulenz in den übrigen Altersstufen anbetrifft, so ist dieselbe, den weiter oben gemachten Ausführungen nach zu schliessen, quoad valetudinem completam im Ganzen ungünstig. Vorzüglich trübt die grosse Neigung der Krankheit zu Recidiven die Aussicht auf dauernde völlige Herstellung. Dieser Missstand schliesst dagegen in keiner Weise aus, dass vorübergehende Heilungen ziemlich oft beobachtet werden, und dass temporäre Besserungen noch viel häufiger sind. Eine solche relativ gute Prognose gestatten namentlich weniger vorgeschrittene Fälle überhaupt, vorzüglich aber diejenigen, welche, ohne nachweisbaren hereditären Einfluss, nachweislich dagegen unter der Einwirkung bestimmter determinirender Ursachen entstanden sind, und bei welchen zugleich die Möglichkeit vorliegt, durch eine passende causale Therapie diese Noxen hinwegzuräumen. Es sind hier zunächst gewisse symptomatische Formen der Corpulenz gemeint, sodann aber diejenigen idiopathischen Fälle, die sich unter dem Einflusse einer allzu üppigen Lebensweise und einer unzureichenden körperlichen Motion entwickeln. Freilich verschlechtert sich, was letztere Fälle anbetrifft, die Prognose wieder durch den Umstand, dass viele Kranke, ihrem persönlichen Charakter nach, von vornherein nicht geneigt sind, oder wenigstens nicht auf die Dauer die nöthige Energie besitzen, sich den gebotenen, therapeutischen Maassregeln zu fügen und von ihrer unpassenden Lebensweise abzulassen. — Viel ungünstiger dagegen erscheint die Vorhersage jedesmal da, wo eine ausgesprochene hereditäre Anlage besteht, wo ferner, ohne nachweisbare determinirende Einflüsse, die Krankheit anscheinend spontan sich entwickelt hat und zugleich scho

von Hause aus unzweideutig den anämischen Charakter erkennen lässt. Da nun Fälle dieser Art häufiger beim weiblichen Geschlechte und im höheren Alter, als bei Männern und jugendlichen Personen vorkommen (vergl. S. 312 und S. 313), so ist auch die Prognose der Corpulenz, im Ganzen genommen, bei Weibern und alten Leuten ungünstiger; doch wird man gut thun, bei der Stellung der Vorhersage im einzelnen Falle, weder den Geschlechtscharakter, noch auch das Lebensalter in allzu exclusiver Weise zum Maassstabe für die prognostische Beurtheilung zu wählen, sondern mehr das Gesammtverhalten und namentlich die Intensität des Falles bei derselben gebührend zu berücksichtigen.

In letzterer Beziehung ist nämlich ausdrücklich zu betonen, dass die Prognose bei allen sehr vorgeschrittenen Formen schon deswegen relativ ungünstig gestellt werden muss, weil die Aussicht auf spontane Reduction der Fettablagerung erfahrungsgemäss eine ganz minimale, diejenige auf Besserung des Zustandes durch eine eingreifende Cur aber gleichfalls nur eine sehr precäre ist. Es wird bei der Therapie noch näher von den Schwierigkeiten und Gefahren die Rede sein, mit denen man hier zu kämpfen hat, um besten Falles doch nur zu laviren, — d. h., ohne eigentlich Besserung des Zustandes zu erzielen, den Kranken doch wenigstens durch das widrige Dilemma eines weiteren, beständigen Fettansatzes einerseits, anderseits aber eines raschen Kräfteverfalles mit Hilfe einer mehr vorsichtigen, als heroischen, Curmethode möglichst unbeschädigt hindurch gelangen zu lassen. — Absolut ungünstig wird endlich die Prognose dann, wenn zu den gewöhnlichen Symptomen einer hochgradigen Corpulenz sich solche einer functionellen Herzinsufficienz hinzugesellen. Livides Aussehen bei schwachem, unregelmässigem Pulse, beständige Athemnoth, — endlich Hydrops lassen das Herannahen der lethalen Katastrophe in dem Maasse befürchten, als dieser Complex von Erscheinungen nach seinem ersten Auftreten allmählich überhand nimmt und sich in den Vordergrund des Krankheitsbildes drängt. — Aber auch in früheren Stadien wiege man sich nicht in allzu grosse Sicherheit hinsichtlich der Prognose ein; man vergesse nie, dass ein plötzlicher Tod durch Synkope oder Apoplexie bei Corpulenten keine Seltenheit ist (vgl. Ausgänge), dass ferner maligne Complicationen und Folgeübel jederzeit entstehen und dem Kranken Gefahr bringen können, ja, dass eine jede scheinbar unschuldige, intercurrente Erkrankung, namentlich wenn sie von Fiebererscheinungen begleitet ist, bei schlaffen und feisten Personen mit ganz anderen, ernsteren Blicken betrachtet werden muss, als gewöhn-

lich. Der in der Einleitung zu den allgemeinen Ernährungsstörungen von uns ausdrücklich hervorgehobene Satz (vgl. Bd. XIII. 1. S. 267), dass die Prognose bei constitutionell-afficirten Individuen, die anderweitig noch erkrankt sind, nicht einseitig nach dem habituellen Charakter der hinzugetretenen Affection gestellt werden dürfe, bewahrheitet sich vielleicht nirgends in dem Maasse, wie gerade bei den intercurrenten Erkrankungen corpulenter Personen, wird aber auch vielleicht nirgends so häufig, wie gerade bei ihnen, ausser Acht gelassen. Es wäre darum gewiss zu wünschen, dass die Aerzte der modernen Schule bei ihrem wohlberechtigten Streben nach exacten Localdiagnosen doch hinsichtlich der Prognose der Krankheiten sich mehr wieder von allgemeineren Erwägungen leiten liessen und es namentlich weniger oft unterliessen, den Gesammthabitus der Kranken einer genaueren Inspection zu unterziehen.

Therapie.

Die Prophylaxis der Corpulenz wird zwar gegenwärtig nicht mehr, wie im Blüthezeitalter der hellenischen Cultur (vgl. S. 286), zu den Gegenständen der öffentlichen Hygieine und der bedachten staatlichen Fürsorge gezählt, wohl aber darf sie auch jetzt noch mit allem Rechte als eine wichtige Aufgabe privater Gesundheitspflege betrachtet werden, deren glückliche Lösung sich der Einzelne an seiner eigenen Person und, wenn er ein vorsorglicher Arzt genannt sein will, auch an Anderen immerhin angelegen sein lassen mag. Es versteht sich ferner von selbst, dass eine rationelle Prophylaxis der Fettsucht auf der Pathogenese und Aetiologie dieses Leidens fussen und so viel als möglich dahin streben muss, wo es nöthig ist, dem Uebermaasse jener Einwirkungen fort und fort entgegen zu arbeiten, welche erfahrungsgemäss (und zum Theil auch in leicht verständlicher Weise) den Fettansatz begünstigen. Aber wohl gemerkt: nur dem Uebermaasse, nicht aber jenen Einwirkungen selbst! Denn man darf anderseits niemals vergessen, dass die Fettproduction, an sich betrachtet, noch durchaus nichts Krankhaftes, sondern im Gegentheile innerhalb gewisser, allerdings etwas dehnbarer, Grenzen ein durchaus physiologischer Vorgang, ein wünschbares Attribut der Gesundheit ist, welches erst jenseits und oberhalb derselben allmählich mehr und mehr einen krankhaften Charakter annimmt. Es kann sich daher bei der Prophylaxis der Corpulenz auch nur darum handeln, die Bedingungen für den Fettansatz der einzelnen Individuen jederzeit so zu reguliren, dass jene

Grenzen nicht überschritten werden, — nicht aber etwa darum, die Bedingungen für den Fettansatz jederzeit möglichst ungünstig zu gestalten. — Denn es ist sicher auch nicht die Aufgabe einer vernunftgemässen privaten Hygieine, mit allen Kräften und immerfort nach dem höchsten Grade der Magerkeit bei sich und Anderen zu streben, bloss deswegen, weil es allerdings auch gut ist, einer krankhaften Fettsucht vorzubeugen!

Wenn es demnach bei der Verhütung der Corpulenz von gesundheitlichem Standpunkte auf die Regulation eines physiologischen Processes, aber keineswegs auf seine Unterdrückung, oder völlige Vernichtung, ankommt, so erhebt sich naturgemäss sofort die Frage, ob denn eine derartige Prophylaxis bei Jedermann nothwendig sei, oder nicht? — Es ist nun in der Aetiologie zu diesem Capitel näher gezeigt worden, dass die individuelle Disposition zur Corpulenz ungemein verschieden ist, so zwar, dass bei der gleichen Art der Lebensführung der Eine mager bleibt, während der Andere vielleicht im Stande ist, eine ganz erhebliche Quantität Fett zu produciren, oder sein bisheriges, mehr oder weniger ansehnliches Enbonpoint zu erhalten. Man kann sogar so weit gehen, zu behaupten, dass bei nicht wenigen Individuen eine durch hereditäre Anlage, Alter, Geschlecht, Temperament, erworbene Constitution u. s. w. begründete, so hochgradige Immunität gegen Polysarkie besteht, dass der Fettansatz selbst unter verhältnissmässig günstigen, äusseren Bedingungen (reichlicher Nahrungszufuhr, ruhiger Lebensweise u. s. w.) dennoch immer innerhalb der physiologischen Grenzen bleibt, eine Prophylaxis der Fettsucht somit in concreto völlig überflüssig ist. — In anderen Fällen ist die Immunität keine so absolute und dauernde, sondern nur eine temporäre, — sie geht mit vorschreitendem Alter allmählich mehr und mehr verloren, oder sie kommt dem Individuum durch intercurrente Krankheitsprocesse (vgl. S. 316) vorzeitig abhanden. Hier ergibt sich offenbar die Wünschbarkeit einer prophylaktischen Regulation und zwar womöglich schon zu einer Zeit, in welcher die Fettsucht überhaupt noch nicht, oder doch erst in ihren Anfängen (gewissermaassen embryonal) besteht. In noch anderen Fällen ist die individuelle Anlage zur Corpulenz eine stärkere; schon frühzeitig zeigen sich die ersten Spuren des Leidens, — noch nicht zwar als ein beschwerliches, oder wirklich krankhaftes, somatisches Phänomen, aber doch als ein bereits deutlich erkennbarer Keim des künftigen Uebels! Hier muss offenbar die Regulation nicht nur viel bälder beginnen, sondern auch eine weit energischere sein, soll

anders das Ziel: „die Erhaltung eines natürlichen Leibesumfanges" wirklich erreicht werden, und hier kann es sich sogar leider auch ereignen, dass trotz des redlichsten Bemühens und trotz der rationellsten Lebensweise dennoch die Fettsucht zur Ausbildung kommt, weil eben die individuelle Disposition zu derselben eine zu starke ist. — Diese Erfolglosigkeit der Prophylaxis in manchen Fällen kann aber nur denjenigen überraschen, der die Macht der hier vornehmlich in Frage kommenden bekannten prädisponirenden Momente: Heredität, Geschlecht, Lebensalter, Constitution u. s. w. überhaupt unterschätzt, und der ferner auch nicht beachtet, dass ausser den bekannten Factoren, welche die Grösse des Fettansatzes bestimmen: Menge des lipogenen Materiales der Blutmasse, Sauerstoffvorrath des Blutes, trophisch-plastische Energie der Körpergewebe, — noch jedenfalls andere unbekannte und weniger erforschbare existiren (vgl. S. 306), gegen welche vorläufig prophylaktisch noch so gut, wie Nichts, auszurichten ist. Es kommt endlich noch hinzu, dass ein allzu eingreifendes Verfahren, z. B. eine in kurzen Intervallen wiederholte, förmliche Hungercur zur Bekämpfung höherer Grade der fettsüchtigen Anlage durchaus perhorrescirt werden muss; eine derartige prophylaktische Behandlung würde zwar gewiss schliesslich unter allen Umständen Magerkeit, neben derselben aber auch ebenso gewiss anderseitige, somatische Veränderungen (krankhaften Marasmus, hochgradige functionelle Schwäche aller Apparate) provociren, die, im Vergleiche mit der Corpulenz, als weit schlimmere und gefährlichere Uebel angesehen werden müssen. Es ist daher hier ebensowenig, wie anderswo, erlaubt, das Kind — sit venia verbo — mit dem Bade auszuschütten.

Immerhin wird man, wo eine derartige, sehr ausgesprochene, Anlage zur Fettleibigkeit angenommen werden darf, zwar nicht überkräftig, aber daher doch dafür um so frühzeitiger und jedenfalls so energisch, als es irgend erlaubt ist, dem herannahenden Feinde im Voraus entgegentreten müssen, und wenn es dann auch freilich, wie vorhin bemerkt, nicht immer gelingt, denselben völlig aus dem Felde zu schlagen, so kann man unstreitig doch durch ein umsichtiges prophylaktisches Verfahren sehr Vieles dazu beitragen, ihn wenigstens nicht übermächtig werden zu lassen. Hiernach aber kann man wohl zunächst so viel allgemein behaupten, dass 1) bei Individuen, deren gewohnte Lebensweise nicht eine besondere Begünstigung des Fettansatzes involvirt (vgl. das Folgende), eine active Prophylaxis der Corpulenz nur dann wünschbar und hygieinisch nothwendig ist, wenn bei ihnen eine etwas stärkere persönliche oder zeitliche Anlage zur

Krankheit angenommen werden darf, ferner dass 2) das Maass der aufzuwendenden Energie sich im Ganzen immer nach dem Grade der vorhandenen Disposition richten muss, — endlich, dass 3) bei sehr starker persönlicher Disposition zur Corpulenz auf eine radicale Prophylaxis des Leidens häufig verzichtet werden muss, weil eine solche aus anderweitigen hygieinischen Gründen sich unter diesen Umständen verbietet (vgl. o.).

So ist nun aber auch für die Beurtheilung der Opportunität, oder Inopportunität einer prophylaktischen Therapie der Hauptnachdruck auf die Grösse der individuellen Disposition zur Corpulenz gelegt werden muss, so kann doch, auch bei geringer natürlicher Anlage zur Krankheit eine active Prophylaxis jedesmal dann empfehlenswerth erscheinen, wenn eine unzweckmässige Lebensweise dem Fettansatze, gewissermaassen gewaltsam, Vorschub leistet und eine pathologische Fettanhäufung bei Jemandem zu erzeugen droht. Am Allermeisten endlich ist die prophylaktische Therapie natürlich in denjenigen Fällen indicirt, in welchen das zuletzt genannte, determinirende Moment neben einer ausgesprochenen, natürlichen Prädisposition besteht, sich also beide Einflüsse mit einander summiren. Hinsichtlich der Opportunität in toto entscheidet daher in jedem einzelnen Falle lediglich die Gesammtheit der gegebenen inneren, wie äusseren Bedingungen zur Fettbildung, unter welchen freilich aber immer die ersteren auch in erster Reihe in Frage kommen müssen.

In directem Anschlusse an die frühere, ätiologische Besprechung, auf welche wir hier nochmals ausdrücklich zurückverweisen, führen wir an dieser Stelle noch ganz kurz diejenigen Kategorieen von Individuen auf, bei welchen aus den angegebenen Gründen vornehmlich die Veranlassung zu einer prophylaktischen Behandlung der Adipositāt vorliegen dürfte:

a. Individuen mit ausgesprochener hereditärer Anlage zur Fettleibigkeit.

Notorische Corpulenz der Eltern, oder weiterer Vorfahren, ist unstreitig eine wichtige Indication für frühzeitige Eröffnung des präservirenden Verfahrens bei den Nachkommen, und zwar namentlich dann, wenn der Habitus dieser letzteren demjenigen ersterer in den homologen Altersstufen ähnlich, oder gleich, ist. Es ist dabei durchaus nicht nothwendig, dass bei der Descendenz schon in den weniger disponirten Lebensabschnitten der Kindheit und Jugend die Zeichen eines etwas stärkeren Enbonpoint sich einfinden, — entwickelten sich dieselben doch auch bei den Eltern und Vorfahren vielfach gewiss erst im vorgerückteren Alter; — es genügt vielmehr jene Aehnlichkeit oder Gleichheit der Gestalt und des sonstigen somatischen Gebahrens, welche so ungemein häufig die Nachkommen in allen Phasen ihrer zeitlichen

Existenz zu lebendigen Nachbildern vorausgegangener Generationen stempelt. Wo nun bei letzteren die Corpulenz ein Attribut gewisser Altersstufen bildete, da ist sie auch bei den Kindern und Enkeln mit Wahrscheinlichkeit in den nämlichen Lebensaltern vorauszusehen, und da ergibt sich naturgemäss auch die Dringlichkeit einer prophylaktischen Behandlung in dem Maasse, als das Leiden selbst bei den Vorfahren entwickelt und ausgebildet war.

b. Weiber in den klimakterischen Jahren.

Die stärkere, natürliche Disposition des weiblichen Geschlechtes zur Corpulenz lässt auch eine etwas ausgedehntere Prophylaxis bei diesem opportun erscheinen. Da ferner die klimakterische Periode ganz besonders häufig den Zeitpunkt im Leben darstellt, in welchem sich, oft relativ schnell, die Fettleibigkeit, auch bei früher mageren, weiblichen Personen, einfindet, so erheischt die betreffende Altersepoche auch in Bezug auf Vorkehrungsmaassregeln gegen die Corpulenz eine ganz exceptionelle Beachtung. Es ist endlich noch zu betonen, dass die Dringlichkeit einer ausgiebigen Prophylaxis namentlich dann gross ist, wenn, wie häufig der Fall, die Anamnese hereditäre Belastung nachweist, wenn also die weiblichen Glieder der betreffenden Familie in aufsteigender Linie eine ausgesprochene Neigung zum Fettwerden in den klimakterischen Jahren erkennen liessen, — oder, wenn bei dem betreffenden Individuum selbst (vergl. das Folgende) schon im jugendlichen Alter die Zeichen eines etwas stärkeren Enbonpoint vorhanden sind.

c. Jugendliche Individuen beiderlei Geschlechts mit etwas stärker entwickeltem Fettpolster.

Die natürliche Anlage zur Corpulenz macht sich als hereditäre Disposition häufig schon in der Säuglingsperiode des Lebens bemerkbar; sie kann in solchen Fällen entweder während der nachfolgenden Kinder- und Jugendjahre völlig wieder in den Hintergrund treten, ohne dass deswegen doch die betreffenden Individuen vor einem Recidiviren des Leidens in den vorgerückteren Altersstufen irgend sicher wären (vergl. oben); oder es bleibt ein minderer Grad des Enbonpoint auch während der Jugendzeit bestehen, dergestalt, dass die ererbte Anlage sich bei den betreffenden Individuen von früh auf beständig durch ein stärker entwickeltes Fettpolster verräth. In anderen Fällen entsteht endlich auch ohne hereditäre Disposition bei jugendlichen Individuen irgendwann allmählich aus anderweitigen (bekannten oder unbekannten) Ursachen ein gewisser Grad von Wohlbeleibtheit, der ihrer Körpergestalt eine grössere Fülle verleiht, als sie durchschnittlich dem Blüthealter des Lebens zuzukommen pflegt. Es ist nun, aus früher angegebenen Gründen (vergl. S. 366), keineswegs zu erwarten, dass ein derartiges, vorzeitiges Enbonpoint, mag dasselbe nun ererbt, oder erst später erworben sein, sich schon mit den Jahren wieder von selbst verlieren werde; man darf im Gegentheile viel eher darauf rechnen, dass mit dem Eintritte in die stärker disponirten, späteren Altersklassen, eine beständige Zunahme des Fettpolsters stattfinden wird, und ebenso spricht auch vor Allem die thatsächliche Erfahrung durchaus im Sinne dieser Präsumption. [illegible]
es also offenbar, bei Zeiten mit dem prophylaktischen

beginnen und nicht erst die Entwicklung einer pathologischen Adipositӓt abzuwarten, um so mehr, wenn vielleicht im gegebenen Falle noch anderweitige Zeichen einer Schlaffheit der Constitution, namentlich z. B. Torpor der Genitalfunction, oder (bei Weibern) eine habituelle Chlorose zugegen sind, die in Verbindung mit der reichlicheren Entwicklung des Körperfettes den Verdacht auf eine natürliche Anlage zur Corpulenz jedenfalls in hohem Maasse steigern müssen.

d. Phlegmatische Individuen.

Das phlegmatische Temperament bildet möglicherweise in vielen Fällen eine Theilerscheinung der schlaffen Constitution (vergl. S. 316), in anderen mag demselben auch eine mehr selbstständige Bedeutung zukommen. Jedenfalls bedingt es eine erhöhte Disposition zur Corpulenz insofern, als es zu einer trägen Lebensweise Veranlassung gibt und so mittelbar der Adipositӓt Vorschub leistet. Es besteht hier die Aufgabe, den Einfluss des Temperamentes auf die Lebensgewohnheiten des Individuums derart durch geeignete, prophylaktische Vorschriften zu paralysiren, dass dennoch die Krankheit nicht zur Entwicklung gelangt, oder wenigstens möglichst im Zaume gehalten wird.

e. Säuglinge, die künstlich mit allzu concentrirten, oder unpassenden Milchsurrogaten aufgezogen werden.

Dass häufig die infantile Fettsucht auch da, wo vielleicht die natürliche Anlage zur Fettproduction keine besonders starke war, durch die gewählte Art der Alimentation herbeigeführt wird, wurde S. 311 bemerkt. Damit soll keineswegs dem ausgedehnten Gebrauche einiger an sich gut gemischter, aber concentrirter, Milchsurrogate (so namentlich des Nestle'schen Kindermehles) widerrathen werden, nur bedarf es in jedem einzelnen Falle, in dem man bei der künstlichen Ernährung eines Säuglinges von einem derartigen Präparate Anwendung macht, der beständigen Ueberwachung des Ernährungszustandes, namentlich auch in Bezug auf den Fettansatz. Erweist sich dieser als relativ zu stark, so wird man gut thun, prophylaktisch einzuschreiten und eine weniger concentrirte Form der Nahrung zu wählen. Dagegen sollten aus der Säuglingsdiätetik alle unpassend gemischten Nahrungsmittel, namentlich solche, welche zu wenig blutbildende Bestandtheile enthalten (Mehlbrei, Zwiebackssuppe u. s. w.) überhaupt verbannt sein. Ihre schädliche Wirkung äussert sich, wie früher erwähnt wurde, häufig in der Erzeugung einer anämischen Fettsucht, an welche sich dann später ganz gewöhnlich noch anderweitige Störungen (atonische Verdauungsschwäche, verspäteter Zahndurchbruch, Rhachitis) hinzugesellen, und welche in keiner Weise mit dem gesunden Enbonpoint normal entwickelter Kinder verwechselt werden darf (vergl. S. 336).

f. Gewohnheitsesser und Gewohnheitstrinker.

Die Gefahr, abnorm fett zu werden, droht nach dem S. 322 Besprochenen allen solchen Personen, die, ohne eine persönliche Immunität gegen Adipositӓt zu besitzen, ein Uebermaass von Nahrung zu sich zu nehmen gewöhnt sind, oder, die neben reichlichem Speisegenuss täglich grössere Quanta alkoholischer Getränke (Branntwein, Wein, Bier) verschlucken. Es bedarf nun wohl keiner weiteren Deduction,

um die Zweckmässigkeit einer Prophylaxis in solchen Fällen noch besonders darzuthun; auch ist der hier einzuschlagende Weg in seinen Hauptzügen dermaassen klar vorgezeichnet, dass jede fernere Bemerkung überflüssig erscheinen könnte. Nichtsdestoweniger müssen wir hinsichtlich des zweckmässigsten Modus der prophylaktischen Behandlung im Einzelnen noch auf das Folgende verweisen, da mit einem drakonischen Mässigkeitsedicte allein, wie es wohl hier und da ärztlicherseits über die betreffenden Individuen in ganz unpassender Weise verhängt wird, dem somatischen Wohle derselben nicht nur nicht gedient, sondern meist geschadet ist.

Vorstehende Skizze gibt in kurzer Uebersicht nochmals diejenigen Gruppen von Individuen an, bei welchen aus ätiologischen Gründen eine prophylaktische Therapie der Corpulenz besonders angemessen erscheint. Nachdem nun im Wesentlichen festgestellt worden ist, wo und wann eine solche am Platze ist, kann nunmehr auch die weitere Frage, wie sie eingeleitet werden solle? — einer näheren Prüfung unterzogen werden. Als natürliche Mittel und Wege, den Fettansatz zu beschränken ergeben sich nach dem in der Pathogenese Besprochenen namentlich folgende:

1) Verminderung der Einfuhr lipogenen Materiales in die Säftemasse.

2) Vermehrung der trophisch-plastischen Energie der eiweisshaltigen Körpergewebe, namentlich derjenigen des willkürlichen Muskelapparates.

3) Vermehrung des Gesammtvorrathes rother Blutkörperchen, durch Beförderung ihrer Neubildung.

4) Vermehrung des animalen Oxydationsprocesses, durch Steigerung der Sauerstoffzufuhr.

In der That entsprechen nun auch die von Alters her gebräuchlichen und empirisch am Meisten bewährten Vorschriften zur Verhütung der Corpulenz im Ganzen durchaus den genannten theoretischen Anforderungen, indem sie bald auf dem einen, bald auf dem anderen, bald endlich auch auf mehreren der genannten Wege zugleich der Fettproduction Schranken ziehen. Es kommt aber bei der Auswahl und zweckmässigen Gruppirung dieser Methoden naturgemäss sehr darauf an, aus welchen Gründen vorzüglich im Einzelfalle die Gefahr der Fettsucht droht, und es ist gleich von vornherein hier zu betonen, dass es durchaus nicht gestattet ist, alle Individuen, deren Fettansatz man rechtzeitig reguliren will, gleichartig zu behandeln. — Wir führen nun hier zunächst die gebräuchlichen Vorschriften selbst kurz der Reihe nach auf, lassen uns jedoch in der Bestimmung der Reihenfolge n

von theoretischen Erwägungen leiten, weil die complexe Wirkungsweise mancher dieser prophylaktischen Agentien nicht eine Sonderung derselben in streng abgeschiedene Kategorieen gestattet. Im Anschlusse an jedes einzelne derselben fügen wir kurze Angaben über die thatsächliche, oder wahrscheinliche Wirkungsweise desselben hinzu und entnehmen schliesslich jedesmal aus der letzteren noch die nähere Indication für seine praktische Verwendung.

1) Regulirung der Nahrungszufuhr. Unstreitig ist eine passende Umänderung der Kost in vielen Fällen eine sehr wirksame Maassregel, um einer drohenden oder beginnenden Corpulenz entgegenzuarbeiten. Zu einer einfachen Restriction der Nahrungszufuhr wird man sich indessen nur dann entschliessen, wenn notorisch bei einem Individuum die Neigung zu Polyphagie besteht, und wenn dasselbe sich bisher schrankenlos den Freuden der Tafel hinzugeben gewohnt war. Doch darf auch in diesen Fällen die Nahrungsbeschränkung keine absolute, sondern lediglich eine relative sein, d. h., es soll das Uebermaass des Speisegenusses auf das vernünftige, der Gesundheit allein zuträgliche, Maass zurückgeführt, nicht aber unter das Normalmaass herabgesetzt werden. Wollte man, was übrigens bei den meisten Bonvivants ungemein schwer gelingen dürfte, und wozu gewiss eine ganz gewaltige Autorität des Arztes über seine Clientel nothwendig wäre, derartige Personen ein Mal, oder gar wiederholte Male nach einander einer incompleten Inanition aussetzen, so würden sie zwar, wie schon weiter oben bemerkt, gewiss bald mager werden, zugleich aber auch in bedrohlicher Weise von Kräften kommen, weil der bisher hochgehende Strom ihres Stoffwechsels des gewohnten ausgiebigen Nachflusses nunmehr entbehren würde. Absolute Beschränkung der Nahrungszufuhr hat ferner, wie bei der Anämie näher auseinander gesetzt worden ist, einen lähmenden Einfluss auf die vegetative Function der Hämatopoiese; namentlich hat Panum[1]) gezeigt, dass durch öfter wiederholte Abstinenz eine sehr hochgradige Oligocythämie erzeugt werden kann, weil der Nachwuchs rother Blutkörperchen während der Hungerperiode und in der erstern Zeit nach derselben erheblich verlangsamt ist. Da es nun unter keinen Umständen gerechtfertigt sein dürfte, bei einem Gewohnheitsesser die einmalige, oder mehrmalige Inanitionscur allzu lang auszudehnen, weil namentlich denn doch sehr bald ein Zeitpunkt kommen würde, wo es gälte, den magerer, vor Allem aber viel schwächer Gewor-

1) Virchow's Archiv Bd. XXIX. S. 241 ff.

denen wiederum eine gewisse Weile hindurch etwas reichlicher zu ernähren, so wäre offenbar nunmehr in solchen Fällen durch die eingeschlagene, prophylaktische Methode ein Zustand der Blutmasse künstlich geschaffen, wie er zur Entstehung einer anämischen Corpulenz gar nicht günstiger gedacht werden kann. Denn dass bei vorhandener, beträchtlicher Oligocythämie schon ein weit mässigeres Quantum lipogenen Materiales der Säftemasse zur Erzeugung grösserer Mengen von Fett genügt, als bei normalem Hämoglobingehalte des Blutes, ist nach den früheren Ausführungen in der Pathogenese wohl ohne Weiteres verständlich. Um also den heiter und sorglos Dahinlebenden vor einer plethorischen Corpulenz zu schützen, hätte man ihn direct der Gefahr einer anämischen Corpulenz ausgesetzt, — ein Tausch, für welchen sich sicher Niemand bei seinem Arzte bedanken wird! Noch viel weniger aber kann von einem wirklich entziehenden Verfahren in den weit zahlreicheren Fällen die Rede sein, in welchen keine habituelle Polyphagie vorliegt, in welchen aber trotzdem eine ausgesprochene Neigung zu Polysarkie aus den früher anzugebenden Zeichen erschlossen, oder direct erkannt werden kann. In der That lehrt nun auch die praktische Erfahrung über den Erfolg von Entziehungscuren bei drohender, oder vorhandener Corpulenz jeder Art nur das Allerschlechteste: der vorübergehenden Abmagerung folgt ein um so stärker vermehrter Fettansatz, welcher, gepaart mit den Erscheinungen der Oligocythämie (blassem Aussehen, Mattigkeit und Atonie aller Functionen), von der eingetretenen Verschlechterung der Constitution in sichtlicher Weise Zeugniss ablegt.

Wenn von einer Reduction der Nahrung somit nur da vernünftiger Weise die Rede sein kann, wo die bisherige Nahrungszufuhr eine excessive war, wenn ferner von einer eigentlichen Entziehungscur unter allen Umständen abzusehen ist, so bildet anderseits die Herabsetzung eines übergrossen Kostmaasses auf die Norm in den einschlägigen Fällen sicher das erste und wichtigste Prophylacticum, auf welches man zu recurriren hat. Nun wurzelt aber die Polyphagie der Gewohnheitsesser meistentheils in einer Polytropie ihres Geschmackes (vgl. S. 323); es essen diese Menschen mehr, als andere, weil sie es lieben, vielerlei nach einander zu geniessen, und weil der Reiz der Abwechslung ihrem Appetite immer neue Anregung verleiht. Es gilt also hier zunächst, durch Ausmerzung eines oder mehrerer Gänge aus dem täglichen Menu, die Lust am Essen selbst zu vermindern; man kann bei diesem sehr einfachen Verfahren schon mit einiger Sicherheit darauf rechnen,

dass das Gesammtquantum des Genossenen erheblich kleiner, als früher, ausfallen wird, auch dann, wenn man dem Betreffenden gestattet, von den wenigeren Gerichten, so viel er mag, zu geniessen. Ferner aber ist es gut, nicht allzu brüsk einzuschreiten, sondern fein behutsam und schrittweise die Reduction des Speisezettels vorzunehmen; man wird viel sicherer zum Ziele gelangen, wenn man dem genusssüchtigen Freunde der Tafel nicht auf einmal allzu grosse Entbehrungen des Gaumens und der Zunge auferlegt, sondern ihm eine gewisse Zeit zur allmählichen Gewöhnung an die neue, mässigere Lebensweise gewährt! — Endlich aber kommt ausserordentlich viel darauf an, bei der Auswahl der vorzüglich zu gestattenden Nahrungsmittel das Richtige und Passende zu treffen, und da diese qualitative Regulirung der Diät auch dann vorgenommen werden muss, wenn bei natürlicher Anlage zur Adipositát die Lebensweise eines Individuums keine unmässige, die Nahrungszufuhr keine excedirende ist, — so kommt ihr bei der Prophylaxis der Corpulenz unstreitig eine weit allgemeinere Bedeutung zu, als der quantitativen Bestimmung des Kostmaasses.

Was soll der zu abnormem Fettansatze Disponirte vorzüglich geniessen, um ohne sonstige Beeinträchtigung seiner Gesundheit den Fettansatz im Zaume zu erhalten? — Die Beantwortung dieser Frage lässt sich am Besten auf dem Wege der Ausschliessung leisten, indem die einzelnen Componenten einer gewöhnlichen, gemischten Nahrung hinsichtlich ihrer directen, oder indirecten, lipogenen Eigenschaften mit einander nochmals kurz verglichen werden und sodann gezeigt wird, welche Nahrungsstoffe und welche Nahrungscompositionen vorzüglich zu meiden sind, — welche anderen dagegen sodann als passende für die habituelle Ernährung übrig bleiben. — Dass eine reichliche Fettzufuhr bei drohender Corpulenz nichts tauge, ist unschwer verständlich, — besitzen doch die Nahrungsfette nach ihrem Uebertritte in die Säftemasse nicht nur indirect-lipogene Eigenschaften, indem sie die vollständige Verbrennung des aus dem circulirenden Eiweisse hervorgehenden, stickstofffreien Spaltungsproductes beeinträchtigen, — sondern auch, wie Fr. Hofmann gezeigt hat (vgl. Pathogenese), einen ganz directen Einfluss auf die Fettablagerung, indem sie, wenigstens die homologen (vgl. S. 301) Nahrungsfette, zum Theile auch unverbrannt zum Fettvorrathe des Körpers geschlagen werden! Ebenso ist aber auch die Zufuhr grosser Mengen von Kohlenhydraten zu vermeiden, da diesen Stoffen die oft erwähnte Eigenthümlichkeit innewohnt

(vgl. namentlich S. 299 und S. 302) der Entstehung von Fett indirect mächtig Vorschub zu leisten, sobald sie gleichzeitig neben Fetten und Albuminaten reichlich genossen werden. Hinsichtlich der Leimstoffe ferner ergeben die Untersuchungen Voit's (l. c.), dass denselben neben ihrer starken, conservirenden Einwirkung auf das circulirende Eiweiss, wie aut das Organeiweiss auch in geringem Grade die Fähigkeit innewohnt, das gebildete Fett vor weiterer Zerstörung zu schützen; immerhin ist aber diese indirect-lipogene Eigenschaft bei ihnen weit schwächer, als bei den Kohlenhydraten und heterologen Fetten, und da ferner eine directe Entstehung von Fett aus Leim gleichfalls nicht nachweislich ist, so stehen auch ihrer Einfuhr in den Organismus bei fettsüchtiger Anlage im Ganzen viel geringere Bedenken entgegen, wie derjenigen jener anderen, bisher genannten, Nahrungscomponenten. Nur wird man dafür Sorge zu tragen haben, sie neben Fett und Eiweiss nicht in allzugrosser Menge geniessen zu lassen, da sie in diesem Falle denn doch gewiss dem Fettansatze einigen Vorschub leisten würden. — Was endlich die Eiweissstoffe anbetrifft, so kann von einer erheblichen Beschränkung ihrer Zufuhr behufs Verhütung der Corpulenz füglich deswegen nicht die Rede sein, weil diese Stoffe, wie oft erwähnt, das eigentlich gewebserhaltende und gewebsbildende (trophisch-plastische) Material darstellen, somit unentbehrlich sind. Es kommt ferner noch dazu, dass ihre Entziehung auch höchst nachtheilig auf das Wachsthum des Blutgewebes einwirkt, die Neubildung rother Blutkörperchen hemmt und so einem Zustande von Oligocythämie Thür und Thor öffnet, der bei späterer reichlicher Nahrungszufuhr geradezu wieder zur mächtigen Hilfsursache einer excedirenden Fettbildung werden könnte. — Anderseits kann aber eine sehr eiweissreiche Nahrung unter gewissen Umständen auch ebenso sicher selbst zur Entstehung grosser Mengen Fettes in ganz directer Weise das Material liefern, da ein grosser Theil des Körperfettes unzweifelhaft aus dem Nahrungseiweisse durch Abspaltung eines stickstofffreien Bruchstückes von demselben hervorgeht. Diese Fettbildung aus Eiweiss ist aber nach dem früher Angegebenen um so weniger zu gewärtigen, je mehr Organeiweiss in Folge der trophisch-plastischen Energie der Gewebselemente aus dem Vorrathseiweisse gebildet, — also je weniger von dem letzteren gespalten wird, ferner, je vollständiger die weitere Verbrennung des stickstofffreien Spaltungsproductes zu Kohlensäure und Wasser gelingt. Sorgt man daher einestheils für stärkeren Ansatz von Organeiweiss, befördert man andererntheils die Oxydation jenes stickstofffreien [illegible] aus

der Zersetzung des übrigen Vorrathseiweisses hervorgeht, so braucht man selbst bei reichlicher Eiweisseinfuhr keine übermässige Fettbildung zu befürchten, während dabei doch der Organismus die zu seiner Erhaltung unentbehrlichen Stoffe in hinlänglicher Quantität zugeführt erhält. Während nun die Entstehung erheblicher Mengen von Organeiweiss aus dem circulirenden Eiweisse der Säftemasse weniger durch bestimmte Alimentationsverhältnisse, wie vielmehr vorzugsweise durch anderweitige Maassregeln erreicht werden kann (vgl. das Folgende unter Nro. 3), hängt dagegen die vollständigere oder unvollständigere Verbrennung des aus dem zersetzten Vorrathseiweisse hervorgehenden, stickstofffreien Restes, oder Lipogens, zu einem, wesentlichen Theile von der Menge sonstiger, verbrennlicher Substanz, zum anderen allerdings auch noch von ferneren, später zu nennenden Factoren ab. Je spärlicher aber zunächst die neben dem Eiweisse in der Kost enthaltene Quantität der anderen, oben aufgezählten, brennbaren Nahrungsconstituentien (Fette, Kohlenhydrate, Leimstoffe) ist, desto vollständiger wird ceteris paribus die Verbrennung des Lipogens erfolgen und desto weniger wird solches in unverbrannter Form, als Fett, angesetzt werden können. Hiernach würde also eine Nahrung, die reichlich Eiweiss, dagegen wenig Fett, auch wenig Kohlenhydrate und nicht allzu viel Leimstoffe enthält, die zur Prophylaxis der Corpulenz vorzugsweise geeignete sein.

Im Einzelnen hat übrigens der soeben ausgesprochene Grundsatz, dessen Richtigkeit im Allgemeinen durch die praktische Erfahrung durchaus bestätigt wird, mannigfache Modificationen und Einschränkungen zu erfahren, um namentlich seiner anderweitigen, hygieinischen Brauchbarkeit nicht verlustig zu gehen, zunächst, was die Menge der neben dem Eiweisse zu erlaubenden, sonstigen Nahrungscomponenten anbetrifft. — Man wird hier im Ganzen wohl ohne Weiteres der theoretisch-gerechtfertigten Regel beipflichten, dass die Beschränkung der Fettzufuhr, die Beschränkung ferner des Genusses von stärkemehl- und zuckerreichen Nahrungsmitteln und in geringerem Grade auch diejenige von leimreichen Speisen, um so räthlicher ist und um so energischer betrieben werden muss, je grösser die natürliche Anlage zur Corpulenz ist, — dass also z. B. da, wo diese letztere zwar, als vorhanden, angenommen, aber nicht gerade als eine sehr ausgesprochene angesehen werden muss, auch die prophylaktische Diät in Bezug auf die Alimentation keinen allzu rigorosen Charakter anzunehmen braucht. Wichtiger aber noch ist ein zweiter Umstand, der in jedem Falle wohl erwogen werden muss, ehe man

etwa voreilig eine allzu ausschliessliche Eiweisskost Jemandem zum längeren, oder dauernden Gebrauche ordinirt. Es ist nämlich klar, dass eine sehr grosse Eiweissmenge nothwendig ist, um nicht nur die trophisch-plastischen Bedürfnisse des Organismus zu befriedigen, sondern zugleich auch noch den Ausfall an „Sparmaterial", oder „Kraftmaterial" zu decken, der durch die erheblich verminderte Zufuhr der übrigen „conservirenden", wie „krafterzeugenden" Nahrungsconstituentien eintritt. Namentlich absorbirt die zur Erhaltung der intacten Function aller Apparate nothwendige, animale Wärmebildung eine immense Menge brennbaren Materials, um in regelrechtem Gange ihrerseits unterhalten zu bleiben, — in zweiter Reihe involvirt auch die functionelle Restitution des Herzmuskels, der Athemmusculatur u.s.w. gleichfalls eine beständige, unabwendbare Ausgabe aus dem Blute, die irgendwie wieder ihren Ersatz finden muss, soll anders nicht der „Kraftvorrath" der Säftemasse bald auf einen ungewöhnlich niederen Stand reducirt werden, der Luxusausgaben, z. B. in Form stärkerer „willkürlicher" Bewegungen, kaum noch gestattet. Hiernach besteht die eine Gefahr einer zu exclusiven Eiweissdiät in der Verminderung jener functionellen Leistungsfähigkeit in weiterem Sinne, welche den Einzelnen erst recht eigentlich zu einem brauchbaren Gliede der menschlichen Gesellschaft macht, — jener somatischen Tüchtigkeit, die dem gesunden Organismus gestatten soll, auch über das zur Selbsterhaltung nothwendige Maass hinaus ansehnliche Kraftausgaben zu machen, weil er jederzeit über ein ansehnliches, disponibles Kraftvermögen verfügt. Durchaus in Uebereinstimmung mit dem soeben Gesagten beobachtet man nun auch in sehr vielen Fällen, in welchen, behufs Verhütung der Corpulenz, die Zufuhr von Fetten, Kohlenhydraten u. s. w. auf ein Minimum reducirt und der Körper fast ausschliesslich mit Eiweiss ernährt wurde, bald früher, bald später eine Abnahme des normalen Kraftgefühles, eine höchst unbehagliche und quälende Empfindung von Mattigkeit und Schwäche, die wohl oder übel dann zu einer Unterbrechung der prophylaktischen Cur zwang. — Eine zweite kaum minder beachtenswerthe Gefahr beruht auf dem Unvermögen der digestiven Organe, auf die Dauer so grosse Eiweissmengen zu bewältigen, als zur Bestreitung aller organischen Bedürfnisse erforderlich sein würden. Da nun aber die Erzeugung von Verdauungsstörungen nun und nimmer mehr der Effect einer prophylaktischen Behandlung der Corpulenz sein darf, so erhellt auch schon von vornherein die Nothwendigkeit einer gewissen Vorsicht bezüglich des Qua

welches als Tagesration höchstens gereicht werden darf, und welches unter allen Umständen im Einklange mit der Leistungsfähigkeit des Magens, des Pankreas und Darmes zu verbleiben hat. — Endlich hat man zu berücksichtigen, dass eine beträchtliche Vermehrung der Eiweisseinfuhr, neben einer Steigerung der Harnstoffproduction, im Allgemeinen auch eine Steigerung der Harnsäurebildung zu haben pflegt, welche bei vorhandener gichtiger Anlage, wie sie so oft mit der Disposition zur Corpulenz coincidirt (vgl. S. 357) im Weiteren zur Entstehung von Gichtanfällen führen kann. Man wird sich daher unter Umständen sehr wohl fragen müssen, ob es auch gerathen sei, den schlimmen Feind der Corpulenz im concreten Falle möglicherweise durch den noch schlimmeren der Arthritis zu ersetzen, und wird überhaupt, wie die gemachten Erörterungen wohl zur Genüge gelehrt haben werden, auch sonst die Regulirung des Speisezettels sowohl nach Quantität, wie nach Qualität der Ingesta niemals in allzu schroffer, einseitig-doctrinärer Weise vorzunehmen haben. Als wichtige sanitarische Regel gelte vielmehr, neben dem oben ausgesprochenen Principe, welches die Grundzüge der innezuhaltenden Diät in allgemeinster Form angibt, noch folgende Ergänzung desselben: Es soll, auch wo eine etwas stärkere Anlage zur Corpulenz angenommen werden muss, dennoch niemals die Zufuhr der Leimstoffe, der Kohlenhydrate und selbst diejenige der Fette so sehr beschränkt werden, dass eine erhebliche Herabminderung des natürlichen Kraftgefühles und der körperlichen Leistungsfähigkeit eintritt, — ferner 2) niemals die Eiweisszufuhr derart gesteigert werden, dass Verdauungsstörungen, oder Zeichen harnsaurer Diathese, zu Stande kommen.

Wir geben schliesslich eine kurze Uebersicht der häufiger vorkommenden und verbreiteteren Nahrungsmittel und Nahrurgscompositionen, in der Weise, dass wir nach einander 1) solche aufführen, welche bei der prophylaktischen Diät vorzugsweise zu empfehlen, oder wenigstens ohne grosse Bedenken zu gestatten sind, sodann 2) solche, deren habitueller Genuss nur in mässigen Quantitäten anzurathen ist, endlich 3) solche, die am Besten ganz zu vermeiden sind, oder wenigstens doch nur ausnahmsweise einmal in kleiner Menge genossen werden sollten:

1) Vorzugsweise erlaubte Speisen sind: Fleischbrühsuppen; von gewöhnlicheren Fleischsorten: Rindfleisch, Kalbfleisch (beide gesotten oder gebraten), magerer Schinken; von Wildpret: Hirsch, Reh, Hase, Gemse, Feldhuhn, Krammetsvogel, Birkhuhn, Haselhuhn, Schneehuhn, Fasan; von zahmem Geflügel: Huhn, Taube, Truthahn; von Fischen: Hecht, Forelle (beide gesotten, nicht gebacken); von anderweitigen

Fleischspeisen noch: Austern, Schnecken. Ferner: grüne Gemüse aller Art (Spargel, Blumenkohl, grüne Erbsen, Bohnen, Spinat, gewöhnliche Kohlarten u. s. w.), nach englischer, oder französischer Manier (ohne Fett) zubereitet; säuerliches Obst (roh, oder gedünstet).

2) Speisen, welche habituell nur in kleinen Mengen genossen werden sollen, sind namentlich: Brod, Zwieback, Milch, Eier, Kartoffeln, Mohrrüben und andere Rüben (Teltower-, Kerbel-, Kohlrüben), getrocknete Hülsenfrüchte, Reis, Hirse, Buchweizen, mehlige und süsse Suppen; Zucker, als Zuthat zu Speisen und Getränken (z. B. zu Kaffee, Thee); von Fleischspeisen: Hammelfleisch in jeder Zubereitung, ferner Rindfleisch als Beefsteak, Kalbfleisch als Cotelette; von Fischspeisen: Karpfen; ferner grüne Salate (wegen des Oeles) und von Dessertspeisen: Weingelées.

NB. Die gesperrt gedruckten Worte bezeichnen sehr verbreitete, aber, ihrer Zusammensetzung nach, zur prophylaktischen Diät wenig geeignete Nahrungsmittel, deren Aufzählung bloss deswegen hier unter der Zahl der in geringer Menge erlaubten Alimente erfolgt, weil ihre völlige Entbehrung den meisten Personen ausserordentlich schwer fallen würde.

3) Speisen, welche nur ausnahmsweise einmal und dann jedenfalls nur in kleiner Menge genossen werden dürfen, sind namentlich:

Butter (als Zuthat zu Brod, Kartoffeln), Rahm (als Zuthat zu Kaffee); fette, warme und kalte, Saucen (namentlich warme Buttersauce zu Fisch, Mayonnaise zu Fisch, Hummer, Geflügel); von gewöhnlichen Fleischsorten: Schweinefleisch (mit Ausnahme des mageren Schinken) in jeder Form und Zubereitung, ferner Gans und Ente; von Wildpret: Schwarzwild, Murmelthier, Fischotter, Wildente, Schnepfe, Beccasine, Wachtel, Ortolan, Lerche; von Fischen: Aal, Lachs, Lachsforelle, Steinbutt; von sonstigem Fleische: Flusskrebse, Hummer, Froschschenkel (wegen der gebräuchlichen Umhüllung mit fettem Backwerke); ferner alle Arten Farce (zur Füllung zahmen und wilden Geflügels), Kartoffel- und Fleischsalate, Pasteten (vorzüglich Gansleberpastete), süsses Backwerk, Confituren, Crêmes, Gefrornes, süsse Trauben (namentlich getrocknete), Datteln, eingemachte und kandirte Früchte aller Art, Kastanien[1]), Nüsse und Mandeln.

2) Regulirung der Getränkzufuhr. Ueber das verbreitetste und allgemeinste Getränk, das Wasser, lässt sich betreffs seines Verhaltens der Fettablagerung gegenüber zunächst so viel sagen, dass es jedenfalls nicht direct lipogen wirkt. Ebensowenig ist aber auch wohl anzunehmen, dass bei reichlicher Zufuhr von

---

1) Xenophon (Anabasis L. V. Cap. IV.) erzählt, dass bei der barbarischen Völkerschaft der Mosynoiken am Pontos Euxeinos die Kinder der Vornehmen aus Schönheitsrücksichten mit Kastanien genährt wurden und bei diesem Verfahren ein so starkes Fettpolster bekamen, dass sie fast eben so dick, als lang, erschienen. Derartige Mastkinder wurden den unter [illegible] durchziehenden Griechen von den Mosynoiken gezeigt; [illegible] bei diesem Heereszuge die süssen Kastanien [illegible] schätzen.

Wasser der animale Verbrennungsprocess in irgend welcher Beziehung gehemmt und so dem Fettansatze indirect Vorschub geleistet werde. Es wird deswegen auch der Genuss des Wassers bei fettsüchtiger Anlage von Einigen (namentlich Harwey-Banting) schrankenlos gestattet. Andere Autoren dagegen, namentlich Daniel, empfehlen die Wasserentziehung und den Genuss wasserarmer, compacter Nahrungsmittel als ein wirksames Schutzmittel gegen stärkeren Fettansatz. Die Zahlenangaben indessen, auf welche sich Daniel bei seiner Empfehlung stützt, und welche das Körpergewicht der Versuchsthiere (Pferde) und Versuchsmenschen betreffen, sind nicht völlig beweisend, weil eine verminderte Wasserzufuhr den Körper jedenfalls wasserarmer, somit absolut leichter macht, — und die beobachtete Abnahme des Körpergewichtes gewiss nicht ganz allein auf Abnahme des Körperfettes bezogen werden darf. Nichtsdestoweniger aber ist es wohl dennoch einleuchtend, dass eine längere Durstcur, z. B. ein Schroth'sches Verfahren, dem Fettansatze gewiss eher hinderlich, als förderlich, sein muss und in der Regel zu wirklicher Abmagerung führen wird; verschwindet doch bei Beschränkung der Wasserzufuhr bald auch der Appetit nach festen Speisen, und kommt daher doch deswegen eine Durstcur im Ganzen schliesslich auf das Gleiche, wie eine Hungercur, hinaus! Aus den gleichen Gründen nun, aus denen wir weiter oben geglaubt haben, uns gegen die Zweckmässigkeit einer absoluten Nahrungsbeschränkung aussprechen zu müssen, möchten wir uns auch hier gegen die Entziehung des Wassers erklären, da, wie wiederholentlich von uns bemerkt, die Erzeugung von Marasmus und Anämie nicht den Effect eines prophylaktischen Verfahrens gegen die Corpulenz bilden darf.

Von den üblichen, warmen Getränken nicht-alkoholischer Natur dürften Kaffee und Thee, mit wenig Milch und Zucker, oder, besser noch, ohne eine derartige Zuthat genossen, in mässigen Mengen und in nicht zu concentrirter Form, ohne grosse Bedenken zu gestatten sein. Grosse Mengen von starkem Kaffee oder Thee dagegen sind schon aus anderweitigen Gründen gesundheitsschädlich, könnten aber auch indirect die Entstehung von Corpulenz begünstigen, da man diesen Genussmitteln mit einigem Rechte eine verlangsamende Wirkung auf die Stoffbewegung zuschreibt. Dagegen sollten Chocolade und Cacao unter allen Umständen als habituelle Getränke von Solchen vermieden werden, die den Keim zur Fettsucht in sich tragen, oder bereits an merklichen Spuren des Leidens laboriren; der bedeutende Gehalt beider Getränke an Kohlenhydraten (und

häufig auch an Fett) macht sie zum Zwecke der Verhütung eines stärkeren Fettansatzes durchaus ungeeignet.

Bei der eminenten Bedeutung, welche die Alkoholica, als Genussmittel, von jeher im Culturleben der meisten Völker und im täglichen, organischen Haushalte so zahlloser, einzelner Individuen, ohne alle Frage, besessen haben und noch besitzen, erscheint die Regulirung ihrer Zufuhr bei drohender Corpulenz häufig kaum minder wichtig, als die Ueberwachung der Speisediät. — Auf jeden Fall ist ein wirklicher Missbrauch des Alkohols schon aus anderweitigen Gründen, die wir hier nicht im Einzelnen aufzählen wollen, gesundheitsschädlich und verwerflich; ganz besonders aber erscheint er auch mit Rücksicht auf eine zu vermeidende Fettleibigkeit überall da nachtheilig, wo auch nur eine mässige Anlage zu solcher besteht. Sowohl der tägliche Genuss kleinerer Quanta stärkerer alkoholischer Getränke (Branntweine, Liqueure), wie derjenige grosser Mengen Weines und Bieres sind daher auf das Entschiedenste zu widerrathen, da in beiden Fällen eine relativ ansehnliche Menge Alkohols pro die genommen wird und dieser Substanz in sehr hohem Grade die Eigenschaft zukommt, ähnlich den Kohlenhydraten und Nahrungsfetten, das gebildete Körperfett vor weiterer Zerstörung zu schützen. Mit Recht steht ferner das gegenwärtig, als Getränk, so verbreitete Bier bei der prophylaktischen Behandlung der Adipositàt auch noch ganz besonders deswegen in Verruf, da es am Leichtesten von allen Alkoholicis zu schrankenlosem Genusse herausfordert und neben dem Alkohol noch reichlich Kohlenhydrate (Dextrin, Malzzucker) enthält. Es ist daher, wo es sich darum handelt, wirklich vorbeugend gegen eine herannahende Fettsucht einzuschreiten, allenfalls nur der Weingenuss und auch dieser nur in mässiger Weise zu erlauben. Unter den verschiedenen Weinen ferner erscheinen die alkoholreichen und zugleich herben Sorten nur nach starker Verdünnung mit Wasser noch zum täglichen Genusse erlaubbar, — die starken und gleichzeitig süssen dagegen unter allen Umständen verwerflich; am Besten ertragbar, auch verhältnissmässig am Wenigsten schädlich, sind wohl leichtere, herbe Weine, namentlich leichtere Bordeauxweine, von denen man Solchen, die sich des Alkoholgenusses nicht entschlagen können, auch häufig nicht ganz entschlagen dürfen, eine kleine Quantität täglich, Mittags, oder Mittags und Abends, pure, oder mit Wasser verdünnt, gestatten und belassen mag. Denn es muss auch hier wieder betont werden, dass die Verhütung der Corpulenz nicht als das alleinige und oberste Ziel der Hygieine betrachtet werden darf, sondern dass es häufig genug auch da, wo eine individuelle Disposition zum

Fettwerden vorhanden ist, doch aus anderen Gründen nothwendig und erspriesslich sein kann, täglich Alkohol in Form von etwas Wein zu bieten, und dass man unter solchen Verhältnissen sich auch nicht allzu sehr davor scheuen darf, der organischen Maschine dann und wann, in regelmässigem Turnus, jenes förderliche und erquickliche Agens zuströmen zu lassen, in welchem, nicht ohne Grund, der Glaube der Menschheit schon von Alters her eine gewisse „göttliche“ Kraft gewittert und verehrt hat!

Im Anschlusse an das soeben über die Alkoholica Bemerkte fügen wir an dieser Stelle noch einige Worte über anderweitige Genussmittel, namentlich den Tabak, hinzu. Wir glauben nicht, dass mässiges Tabakrauchen so, wie es noch allein den Namen eines hygieinisch-erlaubten Genussmittels beanspruchen darf, von erheblichem (förderndem oder hemmendem) Einflusse auf den Vorgang der Fettproduction ist; demgemäss erscheint uns auch ein Verbot desselben bei Neigung zu Corpulenz ebenso wenig indicirt, wie etwa eine besonders eifrige Empfehlung. Wenn dagegen englische und amerikanische Aerzte das Tabakkauen als ein sehr wirksames Prophylacticum gegen Corpulenz gerühmt und angerathen haben, so möchten wir einer solchen Empfehlung auf keinen Fall beitreten, da diese ekelhafte Sitte, nach unserem Dafürhalten, wohl kaum in anderer Weise beschränkend auf den Fettansatz einwirken kann, wie dadurch, dass sie den Appetit untergräbt und durch Erzeugung von chronischer Dyspepsie einen gewissen Grad von Marasmus provocirt. Ganz dasselbe dürfte, wenn nicht in noch höherem Grade, auch von anderen Gewohnheiten und Untugenden, z. B. von dem habituellen Gebrauche der Cocapräparate und des Haschisch, ferner von dem Opiumrauchen und vor Allem von dem eben so unsinnigen, wie widerlichen Missbrauche des Morphium zu subcutanen Injectionen gelten, welches letztere Modelaster bekanntlich heutzutage dermaassen im Schwange ist, dass es an einigen Orten, namentlich in medicinischen Kreisen, gewissermaassen zum guten Tone gehört, demselben unterworfen zu sein!

3) Anregung der Muskelthätigkeit. Es ist bereits in der Aetiologie ausführlich von uns auf die grosse Bedeutung der willkürlichen Muskelfunction auf die Lipogenie hingewiesen und gezeigt worden, warum eine stärkere Action des Muskelapparates in so ausgezeichneter Weise einer reichlicheren Fettablagerung entgegenwirkt (vgl. S. 324). Wie aus jener Besprechung erinnerlich, gerathen die Muskeln bei methodisch-betriebener (das heisst, nicht allzu gewaltsamer, auch durch gewisse Ruhepausen regelrecht wiederum unterbrochener) Thätigkeit nicht nur in eine erhöhte functionelle, sondern auch gleichzeitig in eine vermehrte nutritiv-plastische Erregung, — nehmen daher an Umfang und Masse zu und werden, indem sie, neben anderweitigen chemischen Stoffen, auch namentlich grosse Eiweiss-

mengen in sich aufspeichern und fixiren, bald hypertrophisch. Da nun die Muskelfunction überdies, abweichend von den vegetativen Functionen, grossentheils der Botmässigkeit des Willens unterworfen ist, so stellt auch ihre stärkere willkürliche Bethätigung ein höchst geeignetes, durch gar nichts Anderes zu ersetzendes, Mittel dar, um Organeiweiss aus circulirendem Eiweisse entstehen zu lassen, oder, was dasselbe in etwas anderer Form ausdrückt, um die Zersetzung des circulirenden Eiweisses unter Abspaltung von Fett zu beschränken. Ausserdem aber kommt noch, als gleich wichtiges Moment für die prophylaktische Bedeutung körperlicher Bewegungen, die gesteigerte Sauerstoffaufnahme während solcher hinzu, in Folge deren das vorhandene, oder frisch entstandene, lipogene Material der Blutmasse viel leichter sofort einer weiteren Oxydation zu Kohlensäure und Wasser anheimfallen, weit weniger aber zu wirklichem Körperfette sich umwandeln wird. Endlich ist es auch noch sehr wahrscheinlich, dass Steigerung der Muskelaction innerhalb gewisser Grenzen von fördernder Einwirkung auf die Hämatopoiese, d. h. von stimulirendem Einflusse auf die Neubildung rother Blutkörperchen, ist, somit wohl auch insofern oft die Fettproduction schwieriger macht, als sie einer vorhandenen Oligocythämie Abhilfe leistet. Man wird daher unter allen Umständen Individuen, die Anlage zur Fettsucht haben und in dem Gebrauche ihrer Gliedmassen zugleich unbeschränkt sind, eine etwas ausgiebigere, tägliche Motion anrathen dürfen, bei welcher namentlich auch darauf zu achten ist, dass nicht die Muskeln der unteren Extremitäten allein, sondern auch möglichst viele der übrigen Muskeln der functionellen und nutritiv-plastischen Erregung theilhaftig werden (oder dass der „Fleischansatz" ein möglichst gleichmässiger werde). Es ist darum z. B. zwar gewiss höchst räthlich, wenn man Personen mit fettsüchtiger Anlage, deren Beruf oder Neigung zu einer körperlich-trägen Lebensweise Veranlassung gibt, tägliche Spaziergänge machen lässt, sie häufigere, längere Fussreisen unternehmen und im Winter Schlittschuh laufen lässt, — noch besser aber jedenfalls, wenn man sie ausserdem noch zum Schwimmen, Rudern und Turnen anhält, weil bei den letztgenannten Motionen auch die Muskeln der oberen Extremitäten kräftig in Anspruch genommen werden. Sowie jedoch die Durchführung der prophylaktischen Vorschriften in Bezug auf Nahrung und Getränk gewisse nothwendige Einschränkungen erfahren muss, so darf auch ebensowenig die motorische Kraftentfaltung auf eine unvernünftige Höhe gesteigert werden. Nicht eine aufreibende Strapazirung, sondern eine mässig-energische Anregung der willkürlichen Motilität ist das Gesundheitliche und Erspriessliche, welches in allen

Fällen angestrebt werden soll; namentlich aber ist noch ganz besonders bei älteren Individuen, die zur Corpulenz hinneigen, vor einem jeden Uebermaasse körperlicher Motion auf das Eindringlichste zu warnen, da ein solches wegen der oft vorhandenen, senilen Gefässveränderungen (Endarteritis chronica) die betreffenden Personen direct der Gefahr eines apoplektischen Insultes aussetzen würde. — Somit bedarf es auch hier der sorgfältigen Individualisirung ebenso, wie der beständigen Ueberwachung, — um ohne sonstige Gefährdung der Gesundheit für die Prophylaxe der Corpulenz das richtige Maass nicht überschreiten, anderseits aber auch wirklich erreichen zu lassen.

4) Sonstige diätetische Vorschriften. Schon Hippokrates empfiehlt allen Denjenigen, die gern schlank bleiben und nicht fett werden wollen, neben mässiger, wenig substantieller Kost und reichlicher Motion, eine leichte Bekleidung, ferner längeres Verweilen in kühler Luft bei unbekleidetem Körper, endlich kalte Waschungen und Bäder (vgl. S. 287). In ähnlicher Weise gehören hydriatische Proceduren (kalte Abreibungen und Berieselungen), ferner tägliches, kaltes Baden (im Sommer im Freien, im Winter, wenn die Gelegenheit des Wohnortes es zulässt, in geschlossenen Schwimmbassins, oder in der Wanne) auch heutzutage noch zu den beliebten Vorschriften bei Anlage zur Corpulenz. Es kann auch keinem Zweifel unterliegen, dass die kräftige Anregung, welche der gesammte Stoffwechsel durch derartige Kälteapplicationen auf die äussere Haut erfährt, und welche sich namentlich durch vermehrte Respiration und gesteigerte Kohlensäureentwicklung während derselben verräth (Liebermeister), wohlthätig auf schlaffe Constitutionen einwirkt und dem Fettansatze mindestens nicht förderlich sein wird. In diesem Sinne verdienen diätetische Ordinationen der genannten Art, mit einer passenden Speisediät und mit geeigneten Vorschriften über körperliche Bewegungen zu einem gemeinschaftlichen Curplane combinirt, gewiss mit Recht diejenige Beachtung auch von rationellem Standpunkte aus, welche ihnen die ärztliche Empirie schon von jeher angedeihen liess, und werden darum immer auch, im Vereine mit den übrigen, aufgezählten Schutzmaassregeln gegen die Corpulenz, bei der Prophylaxis dieser letzteren noch genannt werden müssen. — Endlich erwähnen wir noch, dass in den „frommen" Zeiten des Mittelalters auch eine fleissige Bethätigung der Sexualfunction zu den unter der Hand empfohlenen, prophylaktischen Mitteln gegen das drohende, übermässige Enbonpoint bei gewissen „keuschen" Berufsarten gehört hat; in wie weit nun aber etwa auch noch der moderne Arzt und der des Schutzes bedürftige Enthaltsame sich etwa dazu verstehen

möchten, dieses Prophylacticum zu empfehlen, resp. selbst in Gebrauch zu ziehen, überlassen wir billigerweise dem moralischen Ermessen beider Betheiligten.

Wir haben bei unserer prophylaktischen Besprechung deswegen mit Fleiss etwas weit ausgeholt, weil, nach unserem Dafürhalten der Schwerpunkt der gesammten Therapie des fraglichen, krankhaften Zustandes in dessen Verhütung liegt, und weil ferner diejenigen Heilagentien, welche bei bereits vorhandener Corpulenz zur Beseitigung derselben vorzugsweise in Anwendung zu ziehen sind, auch schon bei der Prophylaxis genannt und besprochen werden müssen. In der That werden wir bei der eigentlichen Therapie der Adipositát, zu welcher wir nunmehr übergehen, uns in Betreff vieler Hauptpunkte sehr kurz fassen können und im Ganzen nur einige, wenige Zusätze zu machen haben, die als wünschbare Ergänzungen des Curplanes bei ausgebildeter Krankheit aufzufassen sind.

Die Indicatio causalis erfordert in denjenigen Fällen, in welchen sich die Krankheit im Säuglingsalter bereits einfindet, in erster Reihe eine Umänderung der bisherigen Ernährung (vgl. das Frühere); sollte noch speciell die vorhandene Adipositát den anämischen Typus an sich tragen, so ist eine eine gleichzeitige Anwendung von Eisenpräparaten am Platze, die wir in solchen Fällen meist in Verbindung mit phosphorsaurem Kalk zu verordnen pflegen (Rp. Ferri carbonic. sacchar. 10,0 — Calcariae phosphoricae 15,0 — Sacchar. alb. 30,0. M. f. pulv. D. S. 3—4 mal täglich eine Messerspitze voll zu geben). — Ebenso empfiehlt sich aber auch der Eisengebrauch auf das Allerdringendste bei allen anämischen Formen der Fettsucht Erwachsener, mögen dieselben sich nun idiopathisch, aus hereditäreer Disposition, aus Anlage des Geschlechts, des Lebensalters etc., oder symptomatisch, in Folge von Chlorose, Blutverlusten etc., entwickelt haben. Wir geben in allen solchen Fällen entweder die auch bei der Behandlung der Anämie und Chlorose von uns besonders bevorzugten Blaud-Niemeyer'schen Pillen (vgl. die entsprechenden Capitel), oder eisenhaltige Mineralwässer (St. Moritzer, Pyrmonter, Driburger etc. Wasser), die wir zu Hause curmässig trinken, oder an den betreffenden Curorten selbst bis zur Besserung des anämischen Colorits gebrauchen lassen. — In denjenigen Fällen von Corpulenz ferner, bei deren Entstehunggeschichte eine Unmässigkeit im Speisegenusse wesentlich und nachweislich als ätiologisches Moment betheiligt war, muss eine angemessene Reduction des Kostmaasses, eine Vereinfachung des Speisezettels und eine gehörige Auswahl der zu er-

laubenden Gerichte nach den in der Prophylaxis angegebenen Regeln vorgenommen werden; ebenso erfordert der Missbrauch der Alkoholica, wo er als Ursache einer vorhandenen Fettsucht sich nachweisen lässt, geeignete Maassregeln zur Unterdrückung der vorhandenen, übelen Gewohnheit. Wir brauchen wohl hier nicht noch besonders auf die Schwierigkeiten aufmerksam zu machen, welche sich in zahlreichen Fällen einer causalen Behandlung der Fettsucht habitueller Trunkenbolde, wie selbst der Corpulenz mässigerer Potatoren entgegenstellen werden, und welche grossentheils in der gesunkenen moralischen Energie dieser Individuen wurzeln; dagegen möchten wir doch noch ganz ausdrücklich betonen, dass bei der Einschränkung des übermässigen Alkoholgenusses unter allen Umständen langsam und allmählich vorgegangen werden muss, weil eine plötzliche und gewaltsame Unterdrückung des gewohnten Triebes bekanntlich leicht gefährliche Zufälle von nervöser Reizung (Delirium cum tremore) mit nachfolgendem Collapse im Gefolge hat. Auch wird es kaum anzurathen sein, mit der gradatim vorschreitenden Verminderung der täglichen Alkoholzufuhr bis zur völligen Entziehung des Excitans bei diesen Personen sich zu versteigen, da die meisten derselben auch in der Folge noch eines gewissen, mässigeren Quantums alkoholischen Getränks benöthigt bleiben werden, um einigermaassen leistungsfähig zu sein und ihren Geschäften nachgehen zu können. Endlich hat man bei der Wahl des noch zu belassenden Alkoholicum auf die in der Aetiologie und Prophylaxis besprochenen Unterschiede zwischen den einzelnen geistigen Getränken Rücksicht zu nehmen, also vor Allem dem Branntweingenusse und Biergenusse, wo er unmässig betrieben wurde, zu wehren und durch einen mässigen Weingenuss allmählich zu ersetzen. — Bei denjenigen corpulenten Individuen endlich, die ihre Krankheit augenscheinlich zum Theile einer trägen Lebensweise verdanken, muss der Anregung der Muskelthätigkeit besondere Achtsamkeit geschenkt werden; auch kann es in solchen Fällen oft recht angemessen sein, das geistige Interesse des Kranken für Pläne und Unternehmungen zu gewinnen, zu deren Ausführung eine grössere körperliche Regsamkeit und ein Aufgeben der bisherigen, phlegmatischen Art der Lebensführung unbedingt nothwendig ist!

Die soeben angedeuteten Maassregeln für die causale Behandlung der Adipositát werden namentlich dazu dienen können, dem weiteren Vorschreiten der Krankheit in allen denjenigen Fällen Einhalt zu thun, in welchen sich dieselbe unter dem Einflusse bestimmter, nachweislicher Schädlichkeiten entwickelt hat; sie werden

aber auch in manchen derartiger Fälle wirklich einen radicalen Effect ausüben, vorzüglich nämlich dann, wenn die Corpulenz selbst noch keinen höheren Grad erreicht hat, wenn ferner die natürliche Anlage zu derselben keine ausnehmend starke ist, und wenn demnach die Bedingungen für ihre völlige Beseitigung durch eine causale Therapie besonders günstig liegen.

In vorgerückteren Fällen dagegen, ferner in solchen, in denen die natürliche Anlage zur Krankheit von vornherein sich deswegen als gross erwies, weil das Leiden sich ohne nachweisliche determinirende Schädlichkeiten anscheinend spontan entwickelte, hat unter allen Umständen eine essentielle Behandlung der Krankheit stattzufinden. — Die Mittel und Methoden, um hier der Indicatio morbi zu genügen, sind zwar grossentheils keine wesentlich anderen, wie die in der Prophylaxis besprochenen, doch müssen sie im Ganzen meist viel energischer, namentlich aber viel consequenter und dauernder angewendet werden, wie dort, wo es lediglich gilt, der Corpulenz vorzubeugen, oder ihre ersten Anfänge zu beseitigen. Zum Theile aber kommen allerdings dann auch noch anderweitige Verordnungen häufig in Frage, von denen man in der Regel so lange noch abzustehen pflegt, als nicht, wegen der Anwesenheit einer ausgesprochenen Adipositát, eine directe Veranlassung zu denselben vorliegt.

Das vornehmlichste und im Ganzen auch bewährteste diätetische Curverfahren zur Verminderung und Beseitigung höherer Grade der Adipositát, bildet das von Harwey ausgebildete, an W. Banting zuerst erfolgreich erprobte und nach des Letzteren Namen getaufte, sogenannte Banting-System (l. c.). Dasselbe ist im Grunde nur eine besondere Species des weiter oben angegebenen, rationellen Alimentationsverfahrens bei Anlage und Neigung zur Corpulenz überhaupt, zugleich aber eine Form desselben, welche sowohl durch die Strenge, wie durch die Concinnität ihrer Vorschriften, überall da vorzüglich empfehlenswerth ist, wo eine stricte Durchführung der früher entwickelten, diätetischen Principien wegen schon vorhandener Fettleibigkeit besonders dringend wünschenswerth erscheint. Seine universelle Berühmtheit verdankt dieses Verfahren übrigens in erster Reihe der höchst originellen, liebenswürdig-humoristischen Schreibweise Banting's, der, als er in einem „offenen Briefe an das Publikum" nach einer drastischen Schilderung der früher ausgestandenen Beschwerden über seine glückliche Heilung von der Corpulenz durch Dr. Harwey berichtete, nicht nur diesem Letzteren einen wohlverdienten Ehrenkranz wand, sondern auch

von ihm angewendeten „Systeme“ sofort die allgemeinste, sociale Anerkennung verschaffte. So wurde der „Bantingismus“ binnen Kurzem nicht nur in England, sondern auch auf dem Continente förmlich zu einer Art modernen Sports, an welchem jede distinguirte Persönlichkeit, die nur entfernt einigen Anspruch auf Corpulenz zu erheben hatte, auch pflichtschuldigst sich zu betheiligen wünschte, weil er eben gerade fashionable geworden war und zum guten Tone gehörte. Sind nun freilich auch mit der Zeit einige Uebelstände des Banting'schen Systems hervorgetreten, welche die sanguinischen Hoffnungen auf dasselbe etwas herabgestimmt haben, — ist anderseits auch der Reiz der Neuheit demselben allmählich abhanden gekommen, und das Verfahren auch aus diesem Grunde heutzutage weniger, als Anfangs, mehr im Schwange, so wird, trotz alledem, die Harwey'sche Methode noch immer als eine höchst beachtenswerthe Bereicherung der rationell-diätetischen Therapie überhaupt bezeichnet werden dürfen und ebenso auch bei der Behandlung der Corpulenz voraussichtlich noch in Zukunft einen sehr hervorragenden Platz behaupten. Mindestens wird der Arzt auch jetzt noch, so oft er einen Fall von etwas vorgeschrittener Fettleibigkeit frisch in die Behandlung bekommt, gewiss jedesmal sich die Frage vorzulegen haben, ob nicht eine Banting-Cur am Ende wohl das Erste sein müsse, was er dem Patienten zu verordnen habe?

Die einzelnen Posten der täglichen Diät, so wie sie Harwey in dem Falle W. Banting's vorschrieb, waren kurz folgende:

1) Früh: 8—10 Loth mageres Fleisch, 1 Tasse Thee, ohne Milch und Zucker, 2 Loth Zwieback oder geröstetes Brod.

2) Mittags: 10—12 Loth magerer Fisch, oder mageres Fleisch (nicht Aal, Lachs, Schwein, Gans), etwas Gemüse (nicht Kartoffeln), 2 Loth geröstetes Brod, ein wenig Compot, 2 Glas Rothwein.

3) Nachmittags: 4—6 Loth Obst, 1—2 Loth Zwieback, 1 Tasse Thee ohne Milch und Zucker.

4) Abends: 6—8 Loth Fleisch oder Fisch (mager), 1—2 Glas Rothwein.

5) Als Schlaftrunk nöthigenfalls 1 Glas Grog (ohne Zucker).

Bei dieser Art der Alimentation, welche Banting 3/4 Jahre hindurch (von August 1862 bis April 1863) innehielt, nahm sein Körpergewicht von 183 Pfd. Zollgewicht bis auf 151 Pfd. ab, also wöchentlich etwa um 1 Pfd., ebenso sein Leibesumfang um 12 1/4 engl. Zolle. Dabei Besserung des Allgemeinbefindens, grössere Leichtigkeit aller Körperbewegungen, namentlich des Treppensteigens u. s. w. Die Hebung der Corpulenz war insofern eine radicale, als Banting, wie er sein Körpergewicht und seinen Leibesumfang annähernd auf die Norm zurückgeführt sah, in der Folge, des Versuches wegen, alle verbotenen Speisen und Getränke (ausgenommen das Bier) zuweilen einmal

wieder zu sich nahm, ohne dass die Corpulenz sich wieder eingefunden hätte.

J. Vogel hat sodann in seiner werthvollen Abhandlung über die Corpulenz (l. c.) den Harwey'schen Küchenzettel in einer mehr den deutschen Sitten entsprechenden Weise umzumodeln versucht und schlägt zur Beseitigung einer vorhandenen Fettleibigkeit folgendes Regimen, als passend, vor:

1) Frühstück: Kaffee, ohne Milch und Zucker, oder mit nur Wenigem von beiden; etwas geröstetes Brod, oder Zwieback (keine Butter, kein Kuchen).

2) Zweites Frühstück für reichlicher essende Personen: 2 weiche Eier, etwas roher, magerer Schinken, oder anderweitiges, mageres Fleisch, 1 Tasse Thee, oder 1 Glas leichten herben Weines.

3) Mittagsessen: 1 Teller dünne Fleischbrühsuppe, mageres Fleisch (gekocht oder gebraten), grünes Gemüse, oder Compot, einige Kartoffeln und etwas Brod.

4) Nachmittags: Schwarzer Kaffee.

5) Abends: Fleischbrühsuppe, oder Thee, mit kaltem Fleische, magerem Schinken, weichen Eiern, Salat und etwas Brod.

Beide Diätformen, sowohl die ursprüngliche von Harwey, wie die imitirte von Vogel, entsprechen im Ganzen den rationellen Anforderungen an eine Ernährungsweise, bei welcher der weitere Fettansatz möglichst beschränkt, das aufgespeicherte Körperfett aber allmählich aufgebraucht werden soll; bei beiden Formen soll ferner dieser Zweck auf analoge Weise, nämlich durch möglichste Verminderung der Zufuhr von Fetten und Kohlenhydraten bei reichlicher Zufuhr von Eiweiss, erreicht werden. An Consequenz übertrifft indessen das Harwey'sche Verfahren, wie ein Vergleich zwischen beiden sofort Jeden lehren wird, bei Weitem das Vogel'sche, ebenso namentlich an Präcision der Vorschriften, und da bei weniger willensfesten Personen auch sehr viel auf letztere Eigenschaft einer Verordnung ankommt, so dürfte die englische Methode in vielen Fällen wohl die praktisch-geeignetere sein und bleiben. Sie gibt dem Arzte aber auch zugleich einen Fingerzeig, wie er verfahren soll, wenn er im Einzelfalle wirklich Veranlassung findet, etwa gewisse Aenderungen in den Diätregeln vorzunehmen; er wird nämlich unter allen Umständen auch dann nach jener numerischen Präcision zu streben haben, die den einen Hauptvorzug der englischen Banting-Cur bildet, und genau, nach Maass und Gewicht dem Kranken angeben müssen, wie viel er von jedem einzeln
oder Getränke täglich geniessen solle und d[illegible]

Qualität und Quantität der Ingesta hab[illegible]

nach der Art zu richten, wie der Kranke die Cur erträgt, — ob einestheils wirklich der beabsichtigte Zweck, nämlich eine nachweisbare Verminderung der Corpulenz, bei dem gewählten Strengegrade der Diät erreicht wird, und ob anderntheils nicht schon bei demselben krankhafte Symptome sich einstellen, welche eine Aenderung resp. Milderung der Cur indiciren? Wird diese letztere von Anfang an mit grosser Strenge, z. B. unter pünktlicher Befolgung der Harwey'schen Vorschriften, eingeleitet, so dürfte der gewünschte Effekt auf das Körpergewicht gewiss so gut, wie niemals, auf sich warten lassen, und auf eine temporäre Abnahme der Corpulenz fast mit Sicherheit im Voraus zu rechnen sein. Dagegen stellen sich in zahlreichen Fällen, in denen eine echte Banting-Cur nach Harwey vorgenommen wird, bald schon sehr frühzeitig, bald auch erst etwas später, unangenehme Nebeneffecte ein, wie sie allerdings auch bei einer so exclusiven Ernährungsweise nicht gerade überraschen dürfen. Alle Nachtheile nämlich, welche eine fast ausschliessliche Alimentation mit Eiweiss nach den früher von uns gemachten Bemerkungen (vgl. Prophylaxis) leicht im Gefolge hat, kommen dem Banting-System, eben wegen seiner in sich abgeschlossenen Consequenz, auch in besonders hohem Grade zu, und bei Weitem nicht alle Corpulente dürften, gleich W. Banting, in der glücklichen Lage sein, viele Monate hindurch bei übrigens ungestörtem Wohlsein sich den strengen Anforderungen des Systemes ohne Schaden fügen zu können. Nicht wenige Patienten zunächst, welche, in der Hoffnung, von ihrer unmässigen Körperlast befreit zu werden, sich freudig zu Beginn dem Curverfahren unterziehen, fühlen sich schon binnen Kurzem, während allerdings ihr Körpergewicht inzwischen etwas abgenommen hat, dermaassen kraftlos und elend, dass sie dringend um eine Unterbrechung der Cur petitioniren müssen; Andere bekommen einen temporären, unüberwindbaren Widerwillen gegen das Fleischregimen, oder dyspeptische Beschwerden, die eine weitere Fortführung der Diät im Augenblicke unmöglich machen und auch für die Zukunft ausserordentlich erschweren. Wir sind darum persönlich der Ansicht, dass man den geschilderten Uebelständen wohl am Besten dadurch im Voraus entgeht, dass man bei der Verordnung einer Banting-Cur für zeitweilige und rechtzeitige Unterbrechungen derselben Sorge trägt, sie also nicht lange Zeit continuirlich, sondern lieber absatzweise (saccadirt) gebrauchen lässt. Trägt man dann ferner noch Sorge, die jedesmalige Curzeit nie so lange währen zu lassen, dass ein erhebliches Schwächegefühl, ein merklicher Widerwille gegen die Kost, oder dyspeptische Erscheinungen bei dem Be-

handelten eintreten, so hat man den grossen Vortheil, während der Curzeit selbst ohne sonderlichen Schaden die volle Strenge walten lassen zu können. Lässt man z. B. Jemanden, dem persönlich sehr an der Reduction seines übermässigen Fettpolsters gelegen ist, oder dessen Corpulenz beunruhigende Dimensionen erreicht und gefahrdrohende Symptome (namentlich von Seiten des Herzens) gesetzt hat, eine Anzahl von Malen hinter einander, je 1—2 Wochen hindurch, ein strenges Banting'sches Regimen innehalten, gewährt man ihm aber zwischen je 2 Malen immer wieder eine Ruhepause von 4—8 Tagen, während welcher er etwas weniger Fleisch, dafür aber etwas mehr Kohlenhydrate und Fette (namentlich in Form von Brod, Milch, Eiern, Kartoffeln) geniessen und frische Kräfte für das Weitere schöpfen darf, so wird man durch ein solches Verfahren allerdings langsamer, aber auch weit sicherer und gefahrloser den Kranken dem gewünschten Ziele näher bringen, wie durch unvorsichtiges und anhaltendes Forciren einer auf die Dauer meist äusserst angreifenden Banting'schen Cur. Mit der soeben angegebenen Modification dieser letzteren hatten wir aber in der That bei einigen Fällen, die während der letzteren Jahre uns in die Beobachtung und in consultative Behandlung gekommen sind, dermaassen Grund, zufrieden zu sein, dass wir darum auch keinen Anstand nehmen, dieselbe an dieser Stelle auch Anderen zum Versuche angelegentlichst zu empfehlen.

Man wird bei Verordnung einer solchen saccadirten Banting'schen Cur dafür Sorge tragen müssen, das Körpergewicht der Patienten nicht nur wiederholentlich während des jedesmaligen Turnus zu bestimmen, sondern namentlich auch dasselbe während der Ruhepause gehörig zu controliren. Auf keinen Fall darf das Körpergewicht während letzterer wieder bis zu der Höhe steigen, die dasselbe zu Beginn des vormaligen Turnus zeigte. Bei umsichtiger Regulirung der Diät während der Ruhezeit erreicht man es übrigens meist, dem Kranken wirklich die gewünschte Erholung zu verschaffen, ohne dass dabei das Körpergewicht überhaupt wieder wesentlich zum Steigen gelangte.

Neben einer geeigneten Umgestaltung der Ernährungsweise nach den geschilderten Principien und Methoden bildet die Sorge für gehörige Körperbewegung eine weitere, wichtige Aufgabe der Therapie bei vorhandener Adipositát. — Indem wir hinsichtlich der rationellen Berechtigung dieser therapeutischen Vorschrift durchaus auf das in der Aetiologie und Prophylaxis Besprochene zurückverweisen, bemerken wir hier nur, dass die praktische Durchführung von Ordinationen, deren Zw[illegible] eine lebhaftere Anregung der Muskelthätigkeit ist, bei Corp[illegible] f allerlei Schwie-

rigkeiten stösst, auch immer nur mit einiger Vorsicht betrieben werden darf. Abgesehen nämlich von der Unlust der Kranken, denen meist schon verhältnissmässig geringfügige Körperbewegungen deswegen ein Gräuel sind, weil sie bei solchen alsbald in abundanten Schweiss verfallen, vorschnell müde werden und die Empfindung von Beengung bekommen (vgl. S. 352), ist auch die Gefahr einer acuten Herzüberanstrengung mit schneller, consecutiver Lähmung des Herzmuskels niemals ganz ausser Augen zu lassen. Das bei höheren Graden der Corpulenz meist von einer dicken Fettschicht umhüllte, ferner auch mit Fett durchwachsene und häufig noch dazu auch fettig-degenerirte Herz ist in Folge dieser groben, anatomischen Veränderungen, wie wir früher sahen, in hohem Grade functionell beeinträchtigt und zu einer nachhaltigen, energischen Action wenig mehr befähigt. Kommt es nun in Folge stärkerer körperlicher Bewegung und Anstrengung zu einer momentanen Ueberreizung des Herzmuskels, so kann, wie ja auch die oft so plötzlich eintretenden Anfälle von Synkope bei Corpulenten in der That lehren, acute Parese, oder selbst acute, lethale Paralyse des Herzens die traurige Folge eines derartigen Excesses sein. Einer anderweitigen Gefahr, nämlich derjenigen einer Gefässruptur im Gehirne mit tödtlichem, apoplektischem Insulte, mussten wir bereits bei der Prophylaxis gedenken, da sie bei vorhandener Atherose der arteriellen Gefässe, wie solche so oft bei älteren Individuen gegeben ist, schon dann zur Contraindication gegen allzu ausgiebige Körperbewegungen werden kann, wenn die geschilderten anatomischen Veränderungen am Herzen noch nicht existiren, es sich ferner überhaupt noch nicht um eine ausgebildete Fettsucht handelt. Unter allen Umständen ist demnach Vorsicht geboten und dürfen die von uns weiter oben anempfohlenen, stärkeren und ermüdenderen, Leibesbewegungen des Bergesteigens, Tanzens, Schlittschuhlaufens, Schwimmens, Ruderns und Turnens, behufs Therapie der Corpulenz, überhaupt nur jugendlicheren Fettleibigen, deren arterielle Gefässe noch nicht rigide und abnorm brüchig sind, und unter diesen jugendlicheren Individuen nur wieder denjenigen angerathen werden, deren Adipositàt noch keine zu hohen Grade erreicht hat, und die namentlich noch einen genügend kräftigen Puls, sowie eine hinlänglich dauerhafte Herzaction besitzen. Bei allen übrigen fettleibigen Personen dagegen (also bei älteren Individuen, ferner bei hochgradig-fetten Menschen mit schlechter Pulsbeschaffenheit) sind die genannten Formen der Motion, weil sie sämmtlich gewaltsamer Natur sind, durchaus contraindicirt und oft geradezu gefährlich.

Um nun aber doch auch in Fällen der letzteren Art auf dem so wichtigen Gebiete der willkürlichen Motilität die Kranken nicht völlig unthätig zu belassen und jenes für die Besserung der Corpulenz unzweifelhaft so einflussreiche Heilagens nicht gänzlich zu vernachlässigen, sorge man dafür, dass corpulente Personen sich wenigstens immer noch täglich so viel körperliche Bewegung machen, als solche ohne weitere Gefahr für sie von ihnen geleistet werden kann, — und dass sie ferner die Motion in einer Weise vornehmen, welche die Herzaction möglichst unbehelligt lässt. Langsames, aber längeres Spazierengehen auf ebener Fläche, behäbiges Reiten, ferner Billardspielen für diejenigen, welche sich diese Fertigkeiten früher angeeignet und noch von früher her bewahrt haben, allenfalls endlich gelinde Zimmergymnastik sind Formen der körperlichen Bewegung, die selbst bei höheren Graden der Corpulenz meistentheils noch ohne sonderliches Bedenken gestattet werden dürfen, und die man auch deswegen nicht verabsäumen sollte, ausdrücklich da zu verordnen, wo man von energischeren Maassregeln aus den angegebenen Gründen nothgedrungen Abstand nehmen muss. Wie man also sieht, bedarf die banale Vorschrift, dass fette Leute sich tüchtig körperlich zu schaffen machen sollen, unter allen Umständen der genauen Individualisirung, und ist es gewiss keineswegs überflüssig, wenn der Arzt in jedem einzelnen Falle selbst das Maass und die Form der vorzunehmenden Bewegung dem Kranken genau bestimmt und vorschreibt.

Während nun die bisher von uns betrachteten, curativen Maassregeln gegen die Corpulenz vorwiegend für den länger dauernden, alltäglichen Gebrauch bestimmt und, ihrem Wesen nach, mehr diätetischer Natur sind, entfernen sich andere weiter von diesem Bereiche des Gewöhnlichen und tragen dafür mehr einen exceptionellen, oder, wenn man will, medicamentösen Charakter, im weitesten Sinne dieses Beiwortes, an sich.

So stehen zunächst mit Recht gewisse Brunnencuren, als Heilmittel gegen beginnende und Besserungsmittel gegen vorgeschrittene Fettsucht, in besonders günstigem Renommé, unter welchen wir in erster Reihe den einmaligen, oder besser, alljährlich wiederholten Gebrauch der alkalisch-salinischen Quellen von Marienbad und von Tarasp nennen möchten. Diese niedrig-temperirten Glaubersalzwässer, welche, neben schwefelsaurem, auch reichlich doppelt-kohlensaures Natron enthalten, verdanken einen grossen Theil ihrer universellen Celebrität gerade dem Umstande, dass [illegible] ute alljährlich an den genannten Curorten Lin [illegible]

ihrer Beschwerden finden und erheblich schlanker, sowie um eine Anzahl Pfunde leichter geworden, nach mehrwöchentlichem Curgebrauche dieselben gewöhnlich wieder verlassen können.

Eine Morgenpromenade zu Marienbad bis in die Nähe des Kreuzbrunnens wird z. B. auch den medicinischen Laien sofort von dem Weltrufe dieses Badeortes gegen Corpulenz vollauf überzeugen, — so gross ist die Schaar der Silene und Fallstaffe aller Länder, die sich dort jeden Morgen während der Cursaison in aller Frühe zusammen findet, um, langsam spazieren gehend, die vorgeschriebene Anzahl von Bechern des heilkräftigen Wassers zu trinken, sodann aber — nach einiger Zeit — mit etwas schnellerem Schritte den zahlreich in den Gebüschen des Curparks versteckten, zierlich-gebauten Häuschen sich zuzuwenden, die dem mächtig andrängenden „Bedürfnisse“ gewidmet sind.

Wenn man bei der Behandlung der Corpulenz gewöhnlich den Glaubersalzkrenen (oder kalten Quellen) vor den Thermen, namentlich z. B. Marienbad vor dem nahegelegenen Karlsbad den Vorzug gibt, so geschieht dieses wohl vornehmlich mit Rücksicht auf die allerdings mögliche Gefahr einer Apoplexie oder Synkope, welche man von dem stark erregenden und oft auch überreizenden Effecte der heissen Mineralwässer auf das Herz befürchtet, während anderseits die vor Allem gewünschte, abführende Wirkung der Krenen (Marienbad, Tarasp) ebensogut, ja in noch höherem Grade, wie den Thermen (Karlsbad, Vichy) zukommt und innewohnt. Dass aber der laxirende Effect der genannten Mineralwässer bei ihrem so entschieden-curativen Einflusse auf die Fettsucht eine sehr wichtige Rolle spielt, ja vielleicht ausschliesslich bei ihm in Frage kommt, erscheint uns höchst wahrscheinlich; wenigstens macht man an den genannten Curorten die Beobachtung, dass das übermässige Fettpolster im Allgemeinen bei den Kranken um so schneller abnimmt, je kräftiger der Brunnen „wirkt“, d. h. je copiösere, breiige Entleerungen täglich bei den Patienten während der Brunnenpromenade und nach derselben erfolgen. Ob speciell noch dem doppelt-kohlensauren Natron, welches jene Quellen neben dem abführenden Glaubersalze in reichlicher Menge enthalten, eine decidirte Wirkung gegen die Fettsucht zukomme, wie man früher wohl geglaubt hat, — oder ob die Beimischung dieses Salzes lediglich den erwünschten Einfluss habe, die länger fortgesetzte Brunnencur erträglicher und weniger angreifend für den Magen zu machen, wie wir persönlich zu glauben geneigt sind, wollen wir hier unerörtert lassen; jedenfalls ist der entschieden katarrhtische Effect einer Brunnencur in Marienbad und Tarasp doch derjenige, mit welchem man bei ihrer Ordination immer in erster Reihe zu rechnen haben wird. Seitdem nun aber durch Radzie-

jewski's schöne Versuche festgestellt worden ist, dass die abführende Wirkung des Glaubersalzes und anderer Salina wohl vorzüglich auf einer stärkeren Anregung der Darmperistaltik beruht, dass namentlich die nach dem Gebrauche von Mittelsalzen entleerten Massen reichliche Mengen von Peptonen aus dem Dünndarme, ferner auch viel mehr Fett, als normale Fäces enthalten, und dass diese Stoffe augenscheinlich bei dem peristaltischen Sturme nicht Zeit fanden, resorbirt zu werden, — muss gewiss auch eine jede Brunnencur in Marienbad und Tarasp, ihrem Wesen nach, eigentlich als eine Entziehungscur mit allen deren Vortheilen und Nachtheilen betrachtet werden. Es erhellt aber weiter hieraus, dass die genannten, abführenden Mineralwässer, als therapeutische Agentien gegen Corpulenz, vorzüglich da am Platze sind, wo eine mässige Entziehung indicirt ist, — also bei der plethorischen Corpulenz wohllebender Individuen, die bei geringer körperlicher Bewegung übermässig reichlich Nahrung zu sich nehmen, daneben gehörig Wein oder Bier trinken, und auf diesem so häufig und von so Vielen betretenen Wege mit der Zeit fett geworden sind. Hier bildet aber auch die Brunnencur unstreitig ein ganz eminent-probates Mittel, um das Missverhältniss zwischen Einnahme und Ausgabe auszugleichen, oder zeitweilig sogar umzukehren, selbst wenn man, in durchaus einseitiger Weise, lediglich die katarrhtische Wirkung des alkalisch-salinischen Wassers, nicht aber zugleich auch noch die sonstigen Accidentien des Curlebens, namentlich die vorgeschriebene Brunnendiät und die regelmässige, körperliche Bewegung im Freien, mit in Anschlag bringen wollte. Denn, angenommen auch, der Kranke wollte wirklich fortfahren, während des Brunnengebrauches seinen bisherigen, üppigen Lebensgewohnheiten zu fröhnen, so würde er doch, Dank der laxirenden Wirkung des täglich getrunkenen Mineralwassers, immer einen ganz beträchtlichen Theil dessen per anum wieder verlieren, was er in sträflichem Uebermaasse per os eingeführt hätte, — in gewissem Sinne also dem Fasse der Danaiden gleichen! — Nun kommt aber noch dazu, dass zum Glücke der Gebrauch einer „Brunnencur", namentlich wenn derselbe an Ort und Stelle der Heilquelle selbst geschieht, meist auch den hartgesottensten Sünder der Tafel zu einiger Einkehr und zu temporärer Busse zu bestimmen pflegt, weil glücklicherweise unter dem Badepublikum der betreffenden Curorte die grauenvollsten Sagen über angeblich beobachtete, schlimme Folgen von Diätfehlern, Ueberladungen des Magens u. s. w. im Umgange sind und wohl auch von den B[illegible] [illegible]it Fleiss bei demselben noch weiter genährt werden. S[illegible] [illegible]st am Leben

und die Furcht vor dem Tode, in nicht geringem Maasse ferner auch das gute Beispiel der Anderen und vor Allem endlich noch der streng innerhalb der Curregeln sich bewegende Speisezettel der Badehôtels gar manchen Curgast zur ungewohnten Mässigkeit, der daheim schwerlich seinen Untugenden gänzlich abgesagt hätte, oder gehörig im Zaume zu halten gewesen wäre. Auch rächen sich, wie nicht verschwiegen werden darf, erheblichere Abweichungen von der üblichen Brunnendiät (sowohl quantitative, wie namentlich qualitative) fast immer wirklich mit grosser Schnelligkeit durch lästige Krankheitssymptome, namentlich durch Kolikschmerzen und stärkere Diarrhoe, und wenngleich diese Erscheinungen meist keinen lebensgefährlicheren Charakter annehmen, so bilden sie doch insofern sehr wirksame Mahner für den unvorsichtigen Schwelger, als er in ihnen jedesmal ein warnendes „Memento mori“ zu vernehmen glaubt!

Betrachtet man aber diese vielberedete Brunnendiät etwas aufmerksamer und näher, so wird man ihr gewiss nicht bloss einen negativen Vorzug wegen des Verbotes aller schwerverdaulichen und blähenden Speisen zuerkennen, sondern ihr auch zugleich einen wichtigen Antheil an dem positiven Effecte der Cur einräumen müssen. Die Brunnenobservanz verpönt zunächst den Genuss der Alkoholica, oder schränkt ihn wenigstens, soweit als irgend möglich und räthlich, bei jedem Curgaste ein, — ein Umstand, der sicher in allen Fällen von Corpulenz der Indicatio morbi, in sehr vielen aber auch zugleich der Indicatio causalis entspricht und darum gewiss bei dem schliesslichen Erfolge der ganzen Cur nicht gering anzuschlagen ist. Durch das Verbot der Butter, sowie aller fetten Speisen und Saucen nähert sich ferner die Brunnendiät sehr dem Banting-Systeme an, mit welchem sie auch insofern grosse Aehnlichkeit zeigt, als sie Fleischbrühsuppen, mageres Fleisch, grüne, nicht blähende Gemüse, endlich noch etwas Compot und Brod als vornehmlichste Nahrungsmittel für den Curtisch vorschreibt. In dem Verbote des rohen Obstes, ferner aller sauren Speisen (namentlich der Salate) geht sie allerdings weiter, als das Banting-System, doch wesentlich nur aus dem Grunde, weil der Genuss dieser Speisen während des Brunnengebrauches ganz besonders leicht Kolikschmerzen erzeugt; anderseits ist sie in der Gewährung von Milch, Amylaceen und süssen Speisen wiederum etwas freigebiger, als jenes. Alles in Allem genommen wird man aber anerkennen müssen, dass bei strenger Befolgung der althergebrachten, diätetischen Regeln der corpulente Curgast ganz entschieden mit Rücksicht auf den beabsichtigten Zweck seiner Cur durchaus wohl fahren wird, nicht nur, weil ihm dyspep-

tische Zufälle unangenehmer Art auf diese Weise am Sichersten erspart bleiben, sondern auch, weil er in der curmässigen Diät relativ wenig fettbildendes Material, dagegen blutbildende Alimente in genügender Quantität täglich zugeführt erhält. Erwägt man endlich noch das fleissige Spazierengehen, welches gleichfalls zu den vorgeschriebenen Obliegenheiten des Badeaufenthaltes gehört, so erhält man in letzterem einen Complex von heilsamen Agentien, in welchem zwar das Wasser der Heilquellen den wichtigsten, einzelnen Factor bildet, dessen anderweitige Einflüsse aber, zusammengenommen, gewiss kaum minder an dem günstigen Ergebnisse so vieler derartiger Curen betheiligt sind. Es ergibt sich aber zugleich, dass des vollen Segens einer Brunnencur sich auch nur derjenige Corpulente erfreuen wird, der dieselbe an dem Curorte selbst gebraucht und, wenn möglich, alljährlich am Curorte selbst wiederholt. Nur so nämlich wird es möglich, auch jene übrigen, genannten Potenzen in ihrer Totalität so wirksam werden zu lassen, wie es im Interesse des Kranken zu wünschen, und wie es auch ohne allzu grosse Selbstüberwindung desselben wirklich zu erreichen ist. Eine jede mit versandtem Mineralwasser in der Heimath des Patienten vorgenommene Brunnencur bildet dagegen meist nur eine halbe Maassregel, aus dem einfachen Grunde, weil der bannende Zauber des Badelebens fehlt, welcher allein geeignet ist, eine stricte Durchführung der nothwendigen, diätetischen Vorschriften dem Kranken zu einer relativ noch leicht zu erfüllenden Pflicht zu machen.

Während nun in Fällen von plethorischer Corpulenz der wiederholte, ausgiebige Gebrauch der alkalisch-salinischen Krenen vorzugsweise als Heilmittel indicirt ist und dringend anempfohlen werden darf, bildet derselbe bei anämischer Corpulenz im Ganzen meist eine allzu heroische Maassregel. Wenigstens fühlen sich pastöse Individuen, deren bleiche Gesichtsfarbe und sonstiger Habitus mit Wahrscheinlichkeit auf einen gewissen Grad von Oligocythämie zurückschliessen lassen, in der Regel schon nach kurzem Gebrauche von grösseren Mengen jener stark abführenden Mineralwässer ausserordentlich matt und angegriffen, dergestalt, dass man oft mit Recht Bedenken tragen wird, sie den schwächenden Einwirkungen einer solchen Cur auch noch fernerhin auszusetzen. Man kann diesen Uebelstand theils in der Weise umgehen, dass man sie den Brunnen nur in kleinerer Menge täglich trinken, dafür aber reichlicher essen und die Cur um so länger ausdehnen lässt, — oder noch besser dadurch, dass man alkalisch-salinische Mineralwässer wählt, deren [illegible] rkung eine schwächere ist, während ihnen, we

Eisengehaltes, zugleich auch ausgesprochen-tonische Eigenschaften zukommen. In ähnlich günstigem Rufe, wie Marienbad als tausendfältig erprobter Curaufenthalt bei plethorischer Corpulenz, stehen daher Franzensbad, Elster, Kissingen u. A. mit ihren alkalisch-salinischen Eisenwässern bei den anämischen Formen der Fettsucht. In Tarasp endlich vereinigen sich beide Arten von Heilquellen zur beliebigen, höchst erwünschten Auswahl für die beiden, vornehmlichen Typen der Krankheit, indem ein Theil der dortigen Wässer den einfachen, alkalisch-salinischen Krenen, ein anderer dagegen den alkalisch-salinischen Eisenwässern angehört, namentlich die Tarasper Luciusquelle eine Hauptrepräsentantin der ersten, die Bonifaciusquelle dagegen eine solche der zweiten Gattung ist. — Eine genauere Bestimmung des Krankheitstypus nach dem Verhalten des Gesammthabitus, sowie besonders auch nach den physikalischen Zeichen am Circulationsapparate bildet daher in jedem einzelnen Falle von Adipositát eine unerlässliche Vorbedingung für die passende Auswahl des Curortes, beziehungsweise der Heilquelle; ebenso genügt es auch nicht immer, einen Kranken, der wiederholentlich an einem der genannten Badeorte, oder bei dem Gebrauche eines bestimmten Brunnens eine wesentliche Besserung seiner Beschwerden fand, darum auch jedes folgende Jahr wieder in altem Schlendrian die nämliche Cur von Neuem gebrauchen zu lassen, weil der Krankheitstypus sich mit der Zeit geändert, namentlich eine anämische Fettsucht sich aus der plethorischen Form des Leidens inzwischen entwickelt haben kann (vgl. S. 349).

Glaubt man den schwächenden Einfluss einer eröffnenden Brunnencur unter allen Umständen bei einem fettsüchtigen Kranken befürchten zu müssen, oder bestehen bei ihm sonstige Contraindicationen gegen die Anwendung der genannten Mineralwässer, so kann man oft mit grossem Vortheile den Betreffenden einem hydriatischen Verfahren unterziehen, resp. ihn in einer gut eingerichteten Wasserheilanstalt eine Kaltwassercur gebrauchen lassen. Ueberhaupt stehen wir persönlich nicht an, einem consequent eingeleiteten, hydriatischen Verfahren mindestens die gleiche Berechtigung bei der Therapie jeder Art von Fettsucht zuzuerkennen, wie dem Gebrauche von Brunnencuren in Marienbad, Franzensbad, Tarasp u. a. O., um so weniger, als man mit der inneren und äusseren Anwendung des Wassers noch eine den somatischen Verhältnissen der Kranken angemessene Regulirung der Diät, endlich auch noch den Gebrauch von Eisenpräparaten, wo solche wegen vorhandener Oligocythämie indicirt sind, sehr wohl vereinigen kann. Hinsichtlich der Wirkungs-

weise hydriatischer Proceduren auf Stoffumsatz und Fettbildung können wir im Ganzen auf das bei der Prophylaxis S. 392 Bemerkte zurückverweisen. Wie schon durch einfache kalte Waschungen oder Bäder, so wird, nur noch in einem weit stärkeren Maasse, durch die vielseitigeren und zweckmässig combinirten Applicationsmethoden des kalten Wassers bei hydropathischen Curen die gesammte Stoffbewegung beschleunigt und der Verbrauch des angehäuften Fettes zur Wärmebildung unter vermehrter Kohlenproduction gesteigert; zugleich findet aber höchst wahrscheinlich auch eine lebhaftere Neubildung rother Blutkörperchen gleichzeitig statt, welche in wiederholt besprochener Weise dem weiteren Fettansatze hinderlich ist.

Seitdem die pneumatische Heilmethode mehr und mehr in Aufnahme gekommen ist, und an vielen Orten geeignete Cabinette zur Einathmung comprimirter Luft erstanden sind, wird auch dieses physikalische Agens von Einzelnen, namentlich von Sandahl[1]) gegen Corpulenz in neuerer Zeit warm empfohlen. Wir besitzen keine eigenen Beobachtungen über die Wirkung desselben bei diesem krankhaften Zustande des Organismus, können daher auch nicht die günstigen Erfolge Anderer aus directer Erfahrung bestätigen. Uebrigens fordern letztere ganz entschieden zu weiteren Versuchen in gleicher Richtung auf und verdienen auch von Seiten solcher Aerzte alle Beachtung, die etwa ausschliesslich auf rationell-physiologischem Wege der Fettsucht therapeutisch beikommen möchten. Denn da man annehmen muss, dass unter gesteigertem Luftdrucke eine entsprechend grössere Gewichtsmenge Sauerstoffes von dem Blutplasma des Lungenblutes in der Zeiteinheit absorbirt und den rothen Blutscheiben übermittelt wird, so muss auch eine stärkere Ladung des Hämoglobins der letzteren mit Sauerstoff als nothwendige temporäre Wirkung des pneumatischen Verfahrens während der jedesmaligen Sitzungen resultiren. Mit dieser stärkeren Ladung ist aber zugleich auch die Möglichkeit eines regeren und energischeren Oxydationsprocesses im ganzen Bereiche der directen Bluthätigkeit gegeben, somit eine jener Bedingungen erfüllt, welche, unter sonst günstigen Verhältnissen für den animalen Verbrennungsvorgang, auf alle Fälle wohl eher im Sinne eines verminderten, wie eines vermehrten Fettansatzes sich wirksam erweisen wird.

Wir erwähnen endlich unter den zur directen Bekämpfung der Fettsucht früher und jetzt von verschiedener Seite empfohlenen Medicationen die innerliche Anwendung von **Jodmitteln**, so nament-

1) Medicinskt Archiv atgivet af Lärare vid Carolinska [illegible] Stockholm Bd. I. p. 1 ff.

lich jodhaltiger Mineralwässer, z. B. der Heilbronner Adelheidsquelle (Jeitteles), ferner des Jodkalium (Bright), des Jodeisens u. s. w. — Auch der von Duchesne-Duparc mit grosser Emphase, als ein wahres Specificum gegen krankhafte Adipositát, gerühmte Blasentang (Fucus vesiculosus), gehört in diese Kategorie, und soll das aus dieser Alge dargestellte alkoholisch-wässerige Extract, 3 mal täglich zu 2,0 gegeben, selbst in hartnäckigen und hochgradigen Fällen von Polysarkie schnell das abnorme Körpervolumen und Gewicht der Kranken unter Steigerung der Diurese zur Abnahme bringen. Dieser versuchten Anwendung jodhaltiger Arzneimittel bei Corpulenz liegt augenscheinlich der Gedanke zu Grunde, dass das Jod, als ein antiplastisches Arzneimittel, der krankhaften Wucherung des Fettgewebes Einhalt thun und das gewucherte Gewebe selbst wieder zum Schwinden gelangen lassen werde; es involvirt somit diese Medication eigentlich zugleich auch eine bestimmte, theoretische Vorstellung über die pathologisch-histologische Natur der Krankheit, indem sie bei letzterer nicht nur eine stärkere und verbreitetere Anfüllung des präformirten, lockeren Bindegewebes (Fettgewebes) mit Fett, sondern offenbar auch eine wirkliche Proliferation (zellige Neubildung) dieses Gewebes, als gegeben, voraussetzt. So lange nun aber diese anatomische Frage, welche wir wiederholentlich bei unserer Besprechung nothgedrungen berühren mussten, selbst noch nicht endgültig entschieden ist, und so lange anderseits auch die eben genannte, pharmakodynamische Natur des Jodes gleichfalls noch den Gegenstand einer gewissen Controverse bildet, kann man auch der Jodtherapie bei Fettsucht vorläufig nur erst einen encheiretischen, aber, streng genommen, noch keinen rationellen Charakter vindiciren. Immerhin scheint der Erfolg, wie die Beobachtungen von Bright, Duchesne-Duparc u. A. lehren, in manchen Fällen wirklich die obigen theoretischen Vorstellungen einigermaassen gerechtfertigt zu haben und erscheinen weitere Versuche mit diesen Mitteln sicher sehr wünschenswerth. Auch wir bekennen, unter dem länger fortgesetzten Gebrauche von Jodkalium zu gewissen anderweitigen, therapeutischen Zwecken, bei fieberlosen Patienten wiederholentlich eine so erhebliche Abnahme des früheren, normalen Fettpolsters gesehen zu haben, dass wir auch die Möglichkeit einer positiven Heilwirkung des Jodes bei krankhafter Polysarkie nicht im Mindesten in Abrede stellen möchten. Obschon uns also eigene Beobachtungen über die therapeutische Brauchbarkeit der Jodmittel, speciell bei Corpulenz, noch nicht zu Gebote stehen, so würden wir doch keinen Augenblick Anstand nehmen, jene Prä-

parate in schwereren Fällen dieses Leidens versuchsweise in Anwendung zu ziehen, wenn etwa die früher besprochenen, anderweitigen Verordnungen uns in Stich gelassen hätten und zugleich doch die dringende Indication vorläge, dem Kranken irgendwie Erleichterung zu verschaffen. Ebensowenig tragen wir aber auch Bedenken, die Jodmittel, einschliesslich des von Duchesne-Duparc empfohlenen Fucus vesiculosus, an dieser Stelle auch Anderen in erneute Erinnerung zu bringen und zum allfälligen Gebrauche vorzuschlagen.

In vielen Fällen von Corpulenz und zwar namentlich in solchen, die weiter vorgeschritten sind, hat ferner, neben der essentiellen Behandlung des krankhaften Zustandes selbst, noch eine symptomatische Therapie zur Abwehr und Beseitigung seiner lästigsten und gefahrdrohendsten Erscheinungen stattzufinden. So erfordert die Indicatio symptomatica z. B. sehr häufig Abhilfe gegen die Hyperidrose der Kranken, ebenso gegen die in anderen Fällen lästige Seborrhoe, sowie gegen die so häufigen intertriginösen und ekzematösen Entzündungsprocesse der äusseren Haut an gewissen, früher genannten, Körperstellen. Das reichliche Schwitzen der Kranken ist nun zwar in gewisser Beziehung augenscheinlich ein physiologisches Correctiv gegen die gehinderte Wärmeabgabe und würde als solches, streng genommen, nicht Gegenstand einer Behandlung werden dürfen. Immerhin bildet dasselbe ein Symptom, welches dem Kranken meist sehr peinlich fällt, auch insofern schliesslich häufig excedirt, als augenscheinlich oft die Schweissdrüsen fettsüchtiger Individuen durch die allzu frequente, physiologische Stimulation in einen Zustand pathologischer Hyperkrinie verfallen und dann auch bei ruhigem Verhalten des Körpers, oder bei mässiger Temperatur der umgebenden Luft, fortfahren, übermässig zu secerniren. Da endlich die Hyperidrose eine Mitursache der lästigen Intertrigines und Ekzeme ist, auch corpulente Individuen zu Erkältungskrankheiten (katarrhalischen und rheumatischen Affectionen) besonders disponirt macht, — so hat man allen Grund, dieselbe nicht allzu sehr überhand nehmen zu lassen. Als geeignete Mittel gegen die Hyperidrosis empfehlen sich die auch der Indicatio morbi entsprechenden, kalten Abreibungen, Bäder und hydriatischen Proceduren, oder auch fleissige Lotionen der Körperoberfläche mit Wasser und Essig (etwa im Mischungsverhältnisse von 1 : 3), mit Salbeiabkochungen und anderen, leicht adstringirenden Lösungen. Gegen höhere Grade der Seborrhoe erweist sich insbesondere der regelmä-
brauch von alkoholisch-ätherischen Waschwässern wirk
dadurch, dass letztere die abnorme Secretion sell

als dadurch, dass sie einen Theil des Hauttalges auflösen und mit sich fortnehmen. Bei vorhandener Intertrigo passen die üblichen Streupulver aus Semen Lycopodii oder Amylon (subtilissime pulverisatum), denen man passend noch einen adstringirenden Zusatz von Flores Zinci (im Verhältniss von 1 : 8), ferner auch, des Wohlgeruches wegen, einen solchen von Benzoë, einem Minimum Ol. Rosarum, oder anderen Parfüms geben mag. Haben sich endlich stärkere Ekzeme ausgebildet, so muss gegen dieselben mit den bekannten Mitteln (adstringirenden Salben, namentlich solchen aus Bleipräparaten, weissem Präcipitate u. s. w., — oder Lösungen von Tannin, Sublimat u. s. w.) eingeschritten werden. — Weit wichtiger aber noch, als die besondere Therapie der Hautsymptome Fettsüchtiger, ist für viele vorgeschrittenen Fälle von Corpulenz, die symptomatische Bekämpfung der Kreislaufsstörungen. Je mehr sich ein Zustand von dauernder Herzschwäche bei den Kranken ausgebildet hat, je mehr namentlich die Entwicklung von Cyanose und von hydropischen Symptomen bei ihnen in Aussicht steht, desto dringender erwächst dem Arzte die Aufgabe, die Herzaction derselben durch eine allgemeinroborirende Behandlung möglichst lange gehörig aufrecht zu erhalten, also namentlich Eisenpräparate und kräftige Fleischdiät zu ordiniren, die Kranken ferner sorgfältigst vor Ueberanstrengungen ihres Herzens zu bewahren und ihnen auch intercurrent Herztonica, wie Digitalis, zu verabfolgen. Ist bereits Hydrops vorhanden, so wird man darnach trachten müssen, denselben durch Anfachung der Diurese (also vermittelst Digitalis, Squilla, Kali aceticum, Tartarus boraxatus etc.) zum Verschwinden zu bringen, oder auch durch intercurrente Ordination von Drasticis zu beseitigen. In einzelnen Fällen von hochgradiger Corpulenz mit Herzdegeneration, in welchen auch starke Leberschwellung vorhanden war, und der Ascites ungewöhnlich vor den übrigen hydropischen Symptomen prävalirte, erwies sich uns die Combination von Digitalis und Calomel (Rp. Pulv. fol. Digitalis, Calomelan. ana 0,1, Sacchar. alb. 0,5. M. f. p. D. S. Morgens und Abends ein Pulver zu nehmen) als diuretisch-drastische Verordnung besonders wirksam. Weniger passend für die hydragoge Behandlung bei Corpulenz erscheint uns dagegen die, sonst bei Hydropischen so empfehlenswerthe, methodische Diaphorese, weil eine weitere Steigerung der Schweisssecretion bei den ohnehin zum Schwitzen disponirten Kranken gewiss nicht rathsam ist. Dass endlich in Nothfällen auch zur Punction des gesetzten Transsudats mitunter noch geschritten werden muss, bedarf wohl keiner näheren Ausführung. — Ausser durch chronische Herzschwäche mit ihren weiteren Consequenzen, sind aber Fett-

süchtige namentlich auch durch acute Zufälle von Herzinsufficienz, durch Synkope und plötzlichen allgemeinen Collaps gefährdet. Die Behandlung sei in dieser Beziehung namentlich eine prophylaktische, d. h. sie bestrebe sich, die Kranken durch das Verbot starker körperlicher Anstrengungen, durch Abhaltung gemüthlicher Emotionen etc. möglichst vor derartigen Attaquen zu bewahren, im Uebrigen aber, wo solche einmal eingetreten sind, die gewöhnliche, kräftig-analeptische. Endlich vergesse man nicht, auch den allergemeinsten symptomatischen Indicationen stets gehörig Rechnung zu tragen, z. B. den Stuhlgang zu überwachen und bei vorhandener Obstipation leichte Laxanzen zu geben, ferner auf den Appetit und die Digestion der Patienten Obacht zu haben und beide eventuell noch durch passende Vorschriften (bitter aromatische Medicamente, kohlensaure Alkalien, Rheumpräparate) kräftiger anzuregen, wo dieses wünschbar erscheinen sollte, u. s. w.

Ueber die specielle Behandlung der einzelnen Nachkrankheiten und Complicationen der Corpulenz müssen wir auf die entsprechenden Abschnitte dieses Handbuches verweisen. Allgemein jedoch muss hier zum Schlusse dieses Capitels nochmals auf die grössere Malignität intercurrenter Krankheitsprocesse bei fetten Individuen, namentlich aber auf die grössere Bösartigkeit aller fieberhaften Processe bei denselben hingewiesen werden. Dieselbe erheischt naturgemäss auch in therapeutischer Hinsicht eine ganz exceptionelle Beachtung und macht, sobald derartige Personen von anderweitigem, ernsterem Unwohlsein, insbesondere Fieber, ergriffen werden, eine ebenso grosse Vorsicht, wie Umsicht, bei der Behandlung der eingetretenen Complication dringend nothwendig. Der Hauptgrund für die relativ-geringe Widerständigkeit corpulenter Menschen gegen erschöpfende, pathologische Einflüsse liegt aber, wie früher gezeigt wurde, in der Schlaffheit ihrer Constitution, d. h. in dem relativgeringen, physiologischen Reproductions- und Restitutionsvermögen ihres Blutgewebes und ihrer übrigen Körpergewebe, häufig auch (nämlich in allen Fällen von anämischer Corpulenz) zugleich noch in einer wirklich schon vorhandenen Oligocythämie, welche letztere natürlich sehr leicht aus einer habituellen Trägheit der Blutbildung, als Consequenzerscheinung, hervorgehen kann. Es leuchtet nun wohl ein, warum im Allgemeinen bei corpulenten Personen, die noch anderweitig schwerer erkrankt sind, die Therapie sich aller [illegible]
den Eingriffe, womöglich, zu enthalten hat, und [illegible]
radezu gefährlich ist, sich bei ihnen solcher [illegible]

zum Zwecke der Behandlung hinzugetretener Complicationen zu bedienen, deren hauptsächlicher, oder auch nebensächlicher, Effect eine Verminderung des Gesammtvorrathes an lebendiger Körpersubstanz, insbesondere an rothen Blutkörperchen, sein würde. Blutentziehungen, namentlich Aderlässe, bilden darum bei fetten Personen, die an acuten entzündlichen Krankheiten laboriren, unter allen Verhältnissen eine zweischneidige Waffe, die weit häufiger nach der unrechten Seite hin Schaden, als nach der rechten hin Nutzen stiftet; Aehnliches ferner lässt sich auch, obschon in geringerem Grade von Entziehungscuren, von der anhaltenden Anwendung der Laxanzen, von dem Gebrauche der Mercurialien in Krankheitsfällen behaupten, in welchen neben einer direct zu behandelnden, intercurrenten Affection zugleich eine habituelle Fettsucht bei dem betreffenden Individuum besteht. Alle diese therapeutischen Methoden dürfen, vorzüglich, wenn die vorhandene Corpulenz von mehr anämischem Charakter ist, nur mit grosser Vorsicht und niemals allzulange angewendet werden, und so ergibt sich allgemein für die Behandlung jeder Art von intercurrenten Complicationen der Adiposität der Satz, dass Alles vermieden werden müsse, was die ohnehin schon zu vorzeitiger Erschöpfung geneigte Constitution der Kranken unter den erschwerenden Verhältnissen der neuhinzugetretenen Affection leicht vollends aufreiben würde.

Dieser einen, mehr negativen und prohibitiven, Aufgabe der Therapie steht aber ungemein häufig die andere, ebenso wichtige und eminent-positive, gegenüber, die hinzugetretene Affection, so oft diese selbst irgendwie consumtiver Natur sein sollte, dieses ihren erschöpfenden Charakters möglichst zu entkleiden. Es liegt nun auf der Hand, dass dieser Indication am Radicalsten durch eine abortive Behandlung der Complication entsprochen wird; wo daher eine solche überhaupt möglich ist, wird sie nicht nur aus allgemeinen Zweckmässigkeitsgründen, sondern auch ganz speciell mit Rücksicht auf das gleichzeitig vorhandene, habituelle Leiden der Constitution, welches in der Corpulenz zum äusseren, sichtbaren Ausdrucke gelangt ist, dringend angezeigt sein. Ist dagegen, wie so oft, eine coupirende Behandlung nicht möglich, so muss die einzuschlagende symptomatische Therapie der Complication vorzüglich energisch diejenigen Symptome bekämpfen, von denen aus vornehmlich die Gefahr der allgemeinen Erschöpfung zu befürchten steht.

Diese letztere Indication liegt aber namentlich jedesmal dann vor, wenn die hinzugetretene Complication fieberhafter Natur ist; zugleich darf wohl als feststehend angenommen werden, dass die Hauptgefahr der Consumption in febrilen Erkrankungen jeder Art immer vom Fieber selbst ausgeht. Energische Bekämpfung des fieberhaften Processes, zunächst mit den hierzu vorzugweise (vgl. das Spätere) geeigneten inneren Medicamenten (Chinin, Salicylsäure, Digitalis), bildet daher hier offenbar die oberste Aufgabe aller Therapie, zugleich aber oft genug auch das einzige Mittel, um fette Personen, die von schweren fieberhaften Krankheiten befallen worden sind, überhaupt am Leben zu erhalten; Unterlassung, oder unzureichende Betreibung der hier besonders dringend gebotenen, internen Antipyrese ist dagegen meist gleichbedeutend mit Hinopferung des Kranken. Wir sind der festen Ueberzeugung, dass die vielberedete, übergrosse Mortalität corpulenter Individuen in febrilen Erkrankungen zwar nicht völlig, aber doch bis zu einem gewissen Grade, dem gewöhnlichen Maasse der Sterblichkeit in Fiebern sich wird annähern lassen, wenn erst die Scheu vor der Anwendung recht grosser Dosen der bewährten Antipyretica in solchen Fällen noch mehr und noch allgemeiner überwunden sein wird. Weit entfernt nämlich, dass solche grosse Dosen, wofern man sich nur streng an die bei früherer Gelegenheit (vgl. Bd. XIII. 1. S. 461) von uns gegebenen Regeln hält, den Kranken durch Erzeugung von schweren Collapsen, oder anderweitigen, gefürchteten Symptomen, in Lebensgefahr stürzten, erretten sie ihn vielmehr immer von Neuem aus solcher, indem sie bei ihrer jedesmaligen Wiederholung durch vorübergehende Milderung, oder Unterbrechung des febrilen Processes auch die deletären Einwirkungen dieses letzteren auf Function und Ernährung des Herzens und anderer lebenswichtiger Organe vorübergehend immer von Neuem paralysiren und so in vielen Fällen das Leben der Kranken glücklich bis zum spontanen Ablaufe der complicirenden Erkrankung hinhalten. Dass daneben weder mit Reizmitteln gespart, noch namentlich verabsäumt werden darf, vom Anfange des Fiebers an durch eine auf wirkliche Ernährung des Kranken hinzielende Diät (vgl. Bd. XIII. 1. S. 471) die organischen Functionen desselben vor totaler Zerrüttung zu bewahren, versteht sich, wenigstens für uns so sehr von selbst, dass wir nur deswegen hier noch ausdrücklich auf diese Punkte hinzuweisen wagen, weil wir leider noch immer häufig genug diese so naheliegenden, therapeutischen Pflichten [illegible] ausser Acht gelassen sehen.

Wenn wir be[illegible] Fiebers corpulenter

Individuen den Hauptnachdruck auf eine möglichst ausgiebige medicamentöse Behandlung desselben — durch grosse Dosen Chinin (2,5—3,0 täglich, in einmaliger Dosis), Salicylsäure (5,0—6,0 ebenso)[1] — ferner durch combinirte Anwendung des einen oder des anderen dieser beiden Mittel mit Digitalis nach der Bd. XIII. 1. S. 463 angegebenen Methode — in dem Vorigen gelegt haben, dagegen die Kaltwasserbehandlung des Fiebers bisher mit Stillschweigen übergingen, so geschah dieses nicht nur deswegen, weil letztere, im Gegensatz zu ersterer, lediglich eine symptomatische, nicht aber eine essentielle, Behandlungsweise des Fiebers darstellt, — sondern vor Allem darum, weil die hydriatischen Proceduren aus früher angegebenen Gründen (vgl. S. 361) bei sehr fetten Leuten relativ wenig abkühlend wirken. Da aber anderseits, wie wiederholt besprochen, die Gefahr des Fiebers gerade bei Letzteren eine besonders grosse ist, so gliche derjenige Arzt, welcher sich bei der Behandlung schwerer fieberhafter Complicationen der Corpulenz etwa auf die Kaltwasserbehandlung allein verlassen wollte, offenbar in gewisser Weise einem recht unbedachtsamen Feldherrn, der, während der Feind sich verstärkte und übermächtig herandränge, den besten Theil der eigenen, disponiblen Streitkräfte entliesse und lediglich mit einem schwachen Ueberreste seiner Truppen sich zur aussichtslosen Gegenwehr anschickte. — Uebrigens soll dieser Vergleich nicht etwa dazu dienen, die Kaltwasserbehandlung für solche Fälle ganz zu proscribiren; im Gegentheile liegt ja in demselben auch zugleich die Weisung eingeschlossen, mit der Gesammtheit der verfügbaren Mittel zur Bekämpfung der Gefahr sich jederzeit bereit zu halten und, ausser der medicamentösen Behandlung des Fiebers, immer auch die hydriatische Antipyrese, wo möglich, recht wuchtig ins Werk zu setzen, um die Nachtheile der Position einigermaassen zu überwinden.

---

1) Wegen mancher neuerdings hervorgetretener, abfälliger Urtheile über die antipyretische Wirkung der Salicylsäure, sowie wegen der Angaben, nach welchen dem Mittel auch gefährliche, ätzende Wirkungen zukommen sollen, sehen wir uns zu der ausdrücklichen Erklärung hier veranlasst, dass das von uns benutzte Präparat (bezogen aus Schweizerhalle bei Basel) in den angegebenen Dosen kräftig und sicher wirkt, — sowie namentlich, dass bei Anwendung derselben in Form der Limousin'schen Kapseln in keinem der zur Obduction gelangten Fälle, selbst nach längerem Gebrauche des Mittels, irgend welche Aetzwirkungen von uns im Magen, Darme etc. beobachtet worden sind.

Hämophilie, Bluterkrankheit.

(Hämorrhophilie, Blutsucht, hämorrhagische Idiosynkrasie.)

Literatur.

Alsaharavi, Liber theoreticae nec non practicae (aus dem Arabischen übersetzt von Paulus Ricius. Augsburg 1519) fol. 145. cap. 15. — Alexander Benedictus, De omnium a vertice ad plantam morborum signis, causis etc. Liber XXX. Cap. IV. Basil. 1525. — Ph. Höchstetter, Observ. medicinal. decades sex, ante has editae, quibus nunc accessere quatuor decades aliae, nunquam editae. Dec. II. Cas. IX. 1627. (Nach Virchow in dessen Archiv Bd. XXVIII. S. 427.) — Banyer, Phil. Transactions Vol. 23. 1743. (Nach W. Legg, Treatise on Haemophilia. Lond. 1872. Cas. 1.)

Fordyce, Fragment. chir. et med. Lond. 1874. (Nach Samml. auserlesener Abhandlungen Bd. II.) — Medicinische Ephemeriden. Chemnitz 1793. S. 267. — Rave, Beobachtungen und Schlüsse aus der praktischen Arzneiwissenschaft Bd. 2. S. 12. 1798. — Otto, Philadelph. med. reposit. Vol. 6. 1803 (nach Dictionnaire des sciences médicales Vol. 4. p. 190). — Coxe und Smith, Philadelph. med. museum Vol. 1. p. 284. 1804. — Consbruch, Hufeland's Journal Bd. 30. Stück 5. 1810. — Hay, New-England's Journal Vol. 2. Jule (nach Hufeland's Journal Bd. 41. Heft 3.). — Buel, Transactions of the phys.-med. Society of New-York Vol. 1. 1817 (nach Göttinger gelehrten Anzeigen 1821. Stück 92). — Blagden, Med.-chir. Transactions Vol. 8. 1817. — Nasse, Horn's Archiv 1820. Mai und Juni. S. 385. — Kapp, Sammlung auserlesener Abhandlungen Bd. 22. — Elsässer, Hufeland's Journal Bd. 58, 59, 67, 72. 1824—1833. — Davis, Edinb. med. and surg. journ. April 1826. — Keller, Von der erblichen Neigung zu tödtlichen Blutungen. Diss. Würzburg 1824. — Hopf, Die Hämophilie. Diss. Würzburg 1828. — Rieken, Neue Untersuchungen in Betreff der erblichen Neigung zu tödtlichen Blutungen. Frankfurt 1829. — Reynel Coates, North-Amer. med. and surg. Journal Juli 1829. — Tamme Beth, Specimen med. inaug. exhibens historiam haemorrhagiae insolitae e digitis dextrae manus etc. Groningen 1829. — Thal, Acta novae societatis Havniensis 1829. — Schneider, Rust's Magazin Bd. 30. Heft 3. 1829. — Schliemann, Diss. de disposit. ad haemorrhagias perniciosas hereditaria. Wirsib. 1831. — Richard, Verhandl. der vereinigten ärztlichen Gesellschaft der Schweiz 1831. Heft 1. — Rueber, De dispos. ad haemorrh. lethales [illegible] [illegible] 1832. — Grandidier, De disposit. ad haemorrhag. [illegible] [illegible] — Derselbe, Allgemeine Zeitung 1837 [illegible] [illegible]nalen Bd. IV. 1839. — Derselbe, [illegible] Leipzig 1855. — Derselbe, Schmidt's [illegible] [illegible]erselbe, Ebenda Bd. CLIV.

S. 81 ff. — Derselbe, Ebenda Bd. CLVII. S. 35 ff. — Heyfelder, Med. Vereinszeitung 1833. Nr. 48. — Fränzel, Ibidem Nr. 38. — Roux, Journ. de médecine et de chirurgie pratique 1833. Vol. 8. — Hugues, Americ. Journal of medicine 1833 February. — Osborne, Dubl. Journal of med. scienc. 1835. March. — Escherich, Württemberg. Correspondenzblatt Bd. V. Nr. 19. — Kuhl, Opuscula medica, quaestiones chirurg. Pars XIII. 1834. — Roesch, Untersuchungen aus dem Gebiete der Heilwissenschaft Bd. I. S. 249. 1837. — Biching, Hufeland's Journal 1837. Heft 4. — Lafaigne, Revue médicale Oct. 1835. — Lebert, Archives génerales de médecine Sept. 1837. — Liston, The Lancet 1839 April. — Kendrick, Lond. med. Gazette Bd. V. p. 788. — Mende, Mittheilungen aus dem Archive praktischer Aerzte in Riga 1. Sammlung 1839. — Gabriel, De haemorrhagia hereditaria. Ber. 1839. — Lane, The Lancet Oct. 1840. — Burnes, Ibidem Dec. 1840. — Wilson, Ibid. Oct. 1840. — Mutzenbecher, Dissertatio de haemorrhagicis. Heidelb. 1841. — Johannsen, Diss. de haemorrhophilia. Kil. 1842. — Tardieu, Arch. génerales de médecine. Sept. 1841. — Wilmot, Lond. med. Review. 1841. No. 69. — Cochrane, The Lancet 1842 April. No. 974. — Duncan, Ibidem 1842. No. 974. — Allan, Monthly Journal 1842 June. — Steiner, Diss. de haemophilia. Berol. 1842. — Dequevauviller, Journal de chirurgie Juin 1844. — Erdmann, Diss. de haemophilia. Hal. 1844. — Schulz, Diss. de idiosyncrasia haemorrhag. Berol. 1844. — Pluemicke, Diss. de haemorrhagiis hereditariis. Berol. 1845. — Clay, The medic. Times 1846. — Vieli, Journal de médecine et de chirurgie pratique Aug. 1846. — Lange, Med. Vereinszeitung 1846. Nr. 6. — Küster, Caspar's Wochenschrift 1847. Nr. 18. — Jüngken, Deutsche Klinik 1849. Nr. 5. — Uhde, Ebendaselbst 1850. Nr. 49. — Wachsmuth, Die Bluterkrankheit. Magdeburg 1849 (Separatabdruck aus der Zeitschrift des deutschen Chirurgenvereins Bd. III.) — Dubois, Archiv. général. de médecine Oct. 1849. — Lange, Oppenheim's Zeitschrift f. d. gesammte Medicin 1850. October. — Stöber, Ueber Hämophilie. Diss. Erlangen 1850. — Bowditch, Americ. Journal 1850. No. 37. — Meinel, Jenaische Annalen 1851. Bd. II. S. 293. — E. Martin, Ebendas. S. 307. — Fournier, Gazette des hôpitaux 1851. No. 123. — Virchow, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie Bd. I. (1854) S. 263 ff. — Zaar, Diss. de haemophilia. Berolin. 1854. — Jacoby, Diss. de haemophilia 1856. — Huss, Allgemeine med. Centralzeitung 1856. Nr. 97, 98. — Hyde Salter, Med. Times and Gazette 1856 March. — Thore, Gazette de Paris 1856. No. 42. — Vezin, Vierteljahrsschrift f. ger. Medicin Bd. VII. S. 336. 1855. — Fischer, Zeitschrift für Chir. und Geburtshilfe 1. 1855. — Heymann, Virchow's Archiv Bd. XVI. 1, 2. S. 182. — Finger, Oestreichische Zeitschrift für prakt. Heilk. Bd. V. 1859. Beilage. — Lemp, De haemophilia nonnulla. Dissert. Berolin. 1857. — Schrey, Dissert. de haemophilia. Berol. 1857. — Bénavente, Ann. de la societé de médec. d'Auvers 1861. Avril, Mai. — Victor Résal, Quelques pages sur l'hémophilie. Thése de Paris 1861. — Gavoy, Thése de Strassbourg 1861. — Lindwurm, Zeitschrift für rat. Medicin 3. R. Bd. XIV. S. 257. 1862. — Momberger, Beitrag zur Lehre von der Hämophilie. Inaug.-Diss. Giessen 1862. — Winkler, Dissert. de haemophilia. Berol. 1862. — E. Schmiedt, Ueber die hämorrhag. Diathese. Inaug.-Diss. Leipzig 1863. — Gerken, Diss. de haemophilia. Berol. 1863. — Beier, Diss. de haemophilia. Berolin. 1864. — Stromeyer, Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. 1864. S. 119. — Otte, Ueber die Bluterkrankheit. Inaug.-Diss. Leipzig 1865. — C. O. Weber in Pitha's und Billroth's Handb. der Chir. Bd. I. S. 129. 1865. — Spahn, Drei Fälle von Hämophilie. Inaug.-Diss. Giessen 1867. — Köhler, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. I. S. 341. 3. Aufl. 1867. — Schünemann, Virchow's Archiv Bd. XLI. 1, 2. S. 287. 1867. — Th. Roth, Journal f. Kinderkrankheiten Bd. LI. S. 9. — St. Vel, l'Union 1865. No. 110. 111. — Delmas, Journal de Bordeaux 1868. p. 445. — Assmann, Die Hämophilie. Inaug.-Diss Berol. 1869. — Reinert, Ueber Hämophilie. Inaug.-Diss. Göttingen 1869. — Cousins. Med. Times and Gazette Vol. II. 1869. — Heath, Brit. med. Journal 1868, Jan. 11. — Durham, Guy's hospit. reports T. XIII. p. 489. — Buss, Med. Times and Gazette Nov. 7. 1868. — Higginbotham, St. Peterburger med. Zeitschrift Bd. XVI. S. 112. — R. Parker, Med. Times and Gazette Dec. 24. 1870. — Tranéus, St. Louis med. and surgic. Journal N. S. T. VII. p. 535. 1870.

— J. Wickham Legg, Treatise on haemophilia. London 1872. — Derselbe, Med. Times and Gazette Dec. 2. 1871. — J. West Walker, Brit. med. Journal Jun. 8. 1872. — Charles Brigstock, Ibidem Aug. 2. 1872. — Grossheim, Deutsche militärärztliche Zeitschrift Bd. I. 7. S. 319. 1872. — W. Legg, Brit. med. Journal Februar 8. 1873. — Güntner, Oestreichische Zeitschrift f. prakt. Heilkunde Bd. XVIII. S. 72. — Holton, American Journal of the med. sciences 1873. S. 84. — Chase, Philadelph. med. and surgical reporter 1873. Dec. 5. — Higgens, The Lancet 1873. May 23.

Geschichtliches.

Als älteste historische Notiz über eigenthümliche Fälle von hämorrhagischer Diathese, deren habitueller und gleichzeitig hereditärer Charakter sie mit höchster Wahrscheinlichkeit als „Hämophilie", im heutigen Sinne dieses Wortes, deuten lässt, gilt mit allem Rechte ein Passus in den Schriften des arabischen Arztes Khalaf Abul-Kasim el Zahrewi (gestorben zu Cordova 1107 n. Chr., auch Abul Kasim oder Alsaharavi genannt). Obwohl dieser Autor nur nach mündlichen Mittheilungen Seitens der selbst mit der Anomalie Behafteten berichtet, so stimmt doch das von ihm entworfene Bild in seinen Hauptzügen so gut mit demjenigen der sogenannten Bluterkrankheit überein, dass man keinen Anstand zu nehmen braucht, in jener Schilderung das erste beglaubigte Zeugniss von dem Vorkommen dieser merkwürdigen Affection in früheren Zeiten zu erblicken. Da die betreffende Stelle unstreitig für die Geschichte der Hämophilie von fundamentaler Wichtigkeit ist, so theilen wir dieselbe nach der freilich mehr, denn schülerhaften, lateinischen Uebersetzung des Paulus Ricius (l. c.), wie folgt, mit:

De passione fluxus sanguinis a quocunque locorum.

„Vidi in quibusdam regionibus casale quoddam, dictum „al-kiria", viros, qui narraverunt mihi, quoniam, cum accidit in corporibus ipsorum vulnus aliquod magnum, indesinenter fluit sanguis ex vulnere, quousque moritur. Et recitaverunt mihi super hoc, quod quibusdam ex pueris suis, cum fricaret manu gingivas, cepit sanguis fluere ex illis, donec mortuus sit. Alius vero, flebotomatus a minutore sanguinis, non cessavit ex eo fluere, donec periit. Et universaliter eorum mors, ut in pluribus, contigit in hunc modum. Haec est res, quam nunquam et nusquam vidi, nisi in casale praedicto, nec reperi hoc accidens ab aliquo antiquorum memorantium, nec scio ejus caussam, et, quod mihi videtur de curatione ejus, est, quod ille, cui hoc accidit, celeriter cauterizet locum, donec sanguis restringatur, et ego minime probavi hoc, et est apud me monstrum."

Man sieht also, es scheint sich hier um eine bei männlichen Individuen vorhandene, krankhafte Familienanlage zu hartnäckigen und unstillbaren Blutungen nach stattgehabten Verletzungen, zu handeln,

wie sie auch gegenwärtig noch, in ganz analoger Weise, bei den sogenannten „Blutern" oder „Hämophilen" beobachtet wird. Wenn ferner Alsaharavi ausdrücklich hinzufügt, dass er in den hinterlassenen Schriften älterer Autoren nirgends eine Spur von dem Vorkommen dieser Anomalie habe auffinden können, so muss auch dieser Ausspruch heutzutage noch als gültig anerkannt werden, da in der That die gesammte frühere (griechische, römische, arabische u. s. w.) Literatur vollständige Unbekanntschaft mit einem derartigen, abnormen Zustande zeigt, und wenn jener erste Schilderer desselben endlich in dem ungewöhnlichen Verhalten der betreffenden Individuen etwas „Ungeheuerliches" erblickt, so lässt er sich, in seiner Ausdrucksweise, von einem Gefühle bestimmen, von dem selbst die neuere Zeit sich nur mit Mühe hat emancipiren können. Denn als vor nunmehr etwa 100 Jahren die Hämophilie als besondere Krankheitsform recht eigentlich erst von Neuem wieder entdeckt wurde, da hielt es noch längere Zeit hindurch wirklich schwer, die unglücklichen Träger der krankhaften Diathese von dem Verdachte des „Besessenseins" freizusprechen, und mit Recht hebt Grandidier hervor, man müsse es eigentlich als ein Glück ansehen, dass die Hämophilie in dem ganzen Zeitraume von Alsaharavi (1107) bis Fordyce (1784) den Völkern Europas so gut, wie unbekannt, gewesen sei, da sie andernfalls gewiss eine höchst bedenkliche, culturhistorische Rolle in den Zeiten des Hexenglaubens und des allgemeinen Verfolgungswahnes gespielt haben würde.

Wirklich nämlich weist das ganze spätere Mittelalter ebenso, wie die Neuzeit bis zum Ausgange des 18. Jahrhunderts, eine fast durch Nichts ausgefüllte, grosse Lücke in der Geschichte unserer Krankheit auf, was, wegen der Auffälligkeit des hämophilen Symptomencomplexes, sicher einigermassen befremdlich erscheinen muss und kaum anders, als durch die Annahme einer relativ sehr geringen Verbreitung des Leidens während jener ganzen, langen Epoche erklärt werden kann. Dass nichtsdestoweniger aber die Affection dennoch hier und da vorgekommen sein müsse, ist nicht nur a priori schon, als wahrscheinlich, anzunehmen, sondern auch durch einige, freilich nur sehr vereinzelte und auch nur zum Theile zuverlässige, Beweise positiv festgestellt worden.

So berichtet Alexander Benedictus (gest. als Professor zu Padua 1525) über die eigenthümliche Todesart eines venetianischen Bartscheerers, der, als er sich die an seiner Nasenspitze befindlichen Haare kürzen wollte, mit der Scheerenspitze zufällig etwas die Haut aufritzte, darnach aber an Verblutung zu Grunde ging (l. c.). Leider

ermangelt der betreffende Passus jedes weiteren Zusatzes und ist etwas unklar abgefasst; immerhin wird man sich bei dem Lesen dieser Erzählung des Verdachtes nicht ganz erwehren können, dass hier wirklich ein Fall von Hämophilie vorgelegen habe. Weit sicherer dagegen ist eine andere Krankengeschichte in diesem Sinne verwerthbar, als deren glücklicher Auffinder Virchow zu nennen ist, welcher sie in einem heutigen Tages fast verschollenen Buche des 1635 zu Augsburg verstorbenen Physikers und Spitalarztes Philipp Höchstetter (l. c.) kürzlich entdeckte und (1863) in seinem Archive (Bd. XXVIII. S. 426) veröffentlichte. Es ist an der betreffenden Stelle von einem Knaben die Rede, der, von seiner Geburt an, bei allen möglichen Gelegenheiten an mehr oder minder schweren, hämorrhagischen Zufällen der verschiedensten Art (Nabelblutungen in den ersten Lebenstagen, wiederholtem Nasenbluten, blutigen Stühlen, petechialen Exanthemen) während seiner ganzen Kindheit litt und ein in jeder Beziehung sehr wohl ausgeprägtes Bild der Hämophilie darbietet. Dasselbe gilt auch von einem Anfangs des 18. Jahrhunderts in England beobachteten, ferneren Falle, der, wie der obige, erst ganz neuerdings (1872) von W. Legg wieder aufgefunden wurde, nachdem die von einem gewissen Dr. Banyer 1743 verfasste Geschichte desselben (im 23. Bande der Phil. Transactions) weit über 100 Jahre vollkommen in Vergessenheit gerathen war. Es handelt dieser Bericht von einem jungen Manne, bei welchem zuerst im Jahre 1729 nach einer ganz leichten Verletzung durch einen rostigen Nagel eine lebensgefährliche Blutung eintrat, darnach aber eine sehr ausgebreitete hämorrhagische Diathese von dem Charakter der Hämophilie bis zum Tode des Patienten (1739) fortbestand und bei den verschiedensten Veranlassungen sich äusserte.

Sieht man indessen von diesen wenigen, älteren Nachrichten ab, so stellt sich im Uebrigen heraus, dass die Kenntniss von der Existenz der Hämophilie, als einer besonderen Form der hämorrhagischen Erkrankungen, durchaus erst in der Neuzeit erworben ist, ja eigentlich erst in unserem Jahrhunderte recht ihren Anfang nimmt. Allerdings berichtete bereits am Ende des vorigen Jahrhunderts (1784) der Engländer Fordyce (l. c.) über eine von ihm bei mehreren Mitgliedern eines und desselben Verwandtschaftskreises beobachtete, mithin wahrscheinlich erbliche, hämorrhagische Disposition, und beschrieben ferner bald darauf auch der Verfasser der medicinischen Ephemeriden (Chemnitz 1793), ferner Rave (1798) Bluterfamilien in Deutschland (Westphalen). — Nichtsdestoweniger blieb der Eindruck dieser Publication noch einige Jahre hindurch sehr gering und wurde

erst dann zu einem nachhaltigeren, nachdem von Amerika aus eine grössere Reihe zusammenhängender Mittheilungen über den fraglichen Gegenstand publicirt und durch dieselbe der Antrieb zu bewussten Forschungen in dieser Richtung auch nach Europa hinüberverpflanzt war. Diese amerikanischen Arbeiten nehmen mit einem Aufsatze von Otto (1803) ihren Anfang, in welchem derselbe (l. c.), gemeinschaftlich mit den Aerzten Boardley, Rush und Rogers, über eine seit 1720 in Nord-Amerika existirende, weitverzweigte Bluterfamilie (Smith-Shepard), ferner noch über 3 anderweitige Hämophilenfamilien ausführlichen Bericht erstattet, und in welchem auch zum ersten Male das Wort „bleeder" (Bluter) zur kurzen Bezeichnung der mit der Anomalie Behafteten gebraucht ist. An den epochemachenden Aufsatz von Otto schlossen sich sodann in relativ rascher Aufeinanderfolge weitere Arbeiten von Coxe und Smith (1804) über 3 Familien, von Hay (1806) über die grosse Bluterfamilie Appleton-Brown, endlich von Buel (1817) über 1 Familie (sämmtlich Nord-Amerika angehörend) an, und ergab sich so, einschliesslich der älteren Angaben von Fordyce und seinen unmittelbaren deutschen Nachfolgern (vergl. oben), ferner der 1810 veröffentlichten Beobachtungen von Consbruch (l. c.), ein hinreichend grosses, casuistisches Material, um eine geordnete Darstellung der Krankheitsspecies in dogmatischer Form nunmehr zum ersten Male zu ermöglichen.

Der Ausführung dieser sicherlich verdienstlichen Aufgabe unterzog sich Nasse und löste sie auch gleich in einer für die damalige Zeit wirklich mustergültigen Weise. Mit jener klassischen Durchsichtigkeit des Stils und jener Gründlichkeit der Darstellung, wie man auch sonst sie in den Arbeiten dieses Autors zu finden gewöhnt ist, schildert derselbe in einem 1820 erschienenen Aufsatze (l. c.), der von einer „erblichen Neigung zu tödtlichen Blutungen" handelt, Aetiologie, Symptome und Ausgänge der Bluterkrankheit, unter Benutzung aller seit Khalaf Abul-Kasim el Zahrewi bekannt gewordenen Fälle des Leidens. Dieser Arbeit Nasse's war es ganz wesentlich zu verdanken, dass nunmehr das Studium dieser interessanten Krankheitsform, welche übrigens zunächst noch des Namens „Hämophilie" entbehrte, allenthalben, vorzüglich aber in Deutschland, lebhafter gepflegt und das immer noch spärliche, casuistische Material derselben durch neue Publicationen von Jahr zu Jahr ansehnlicher vermehrt wurde. Insbesondere geschah letzteres durch Schönlein, auf dessen Anregung eine grössere Anzahl von Dissertationen, anfänglich in Würzburg, später in Berlin, während des Zeitraumes von 1820—1850 erschien, und dem zugleich die Affection den ihr

seitdem verbliebenen Namen „Hämophilie" (oder Hämorrhophilie), sowie ihren ständigen Platz im pathologischen Systeme schuldet. Aber auch sonst wurden, während dieser 30jährigen Periode, zahlreiche, neue Einzelfälle von Bluterkrankheit, ferner eine ansehnliche Menge von Bluterfamilien in Deutschland und anderen Ländern (namentlich England, Nord-Amerika und der Schweiz) entdeckt, sowie in Journalaufsätzen und grösseren Abhandlungen beschrieben, sodass dieser Zeitraum, was die Reichhaltigkeit seiner Literatur über Hämophilie anbetrifft, nicht nur dem früheren, sondern auch dem späteren und neuesten, eigentlich voranzustellen ist. Wir heben unter den deutschen Arbeiten, welche innerhalb desselben an die Oeffentlichkeit gelangt und von uns im Literaturverzeichnisse (vgl. oben) aufgeführt sind, besonders diejenigen von Krimer (1820), Elsässer (1824—1833), Steinmetz (1828), Rieken (1829), Kuhl (1834), Grandidier (1837—1839) hervor, an welche sich endlich noch die beiden bedeutendsten und umfänglichsten dieser ganzen Epoche, nämlich diejenigen von Wachsmuth und Lange (beide 1849 publicirt), sowie die gleichfalls werthvollen Aufsätze von Meinel und Martin über fränkische und thüringische Bluterfamilien anreihen. Wachsmuth's Werk über die Hämophilie, welches nicht nur mit genauer Kenntniss der gesammten, bisherigen Literatur dieses Gegenstandes, sondern auch auf Grund vielfältiger Anschauung des Leidens im eigenen Familienkreise des Autors verfasst ist, verdient mit Recht den Namen einer wirklichen Monographie über die Bluterkrankheit und ist, mit Ausnahme der schon genannten, älteren Abhandlung von Nasse und der im Folgenden noch zu nennenden, neueren Arbeiten von Virchow, Grandidier und Legg, übrigens sicherlich das Beste und Vollständigste, was die Literatur der Hämophilie aufzuweisen hat; Lange's Verdienst dagegen ist es, eine Statistik der Bluterkrankheit zuerst nachdrücklich angeregt und sie auch, trotz der immensen Schwierigkeiten ihrer Durchführung, dennoch kräftig ins Leben gerufen zu haben.

Von Arbeiten nicht-deutscher Autoren, welche in diesen Zeitraum fallen, nennen wir vorzüglich diejenigen der Amerikaner Reynel-Coates, Hugues und Bowditch (ll. cc.), ferner die englischen Aufsätze von Blagden, Davis, Murray, Osborne, Kendrick, Lane, Cochrane, Allan und Clay (ll. cc.), endlich die höchst interessanten und wichtigen Publicationen des Schweizers Vieli über die beiden grossen Bluterfamilien zu Tenna in Graubünden (l. c.), auf welche letzteren wir wiederholentlich in unserer eigenen Besprechung der Hämophilie noch werden näher zurückkommen müssen.

Dass Frankreich und die Länder romanischer Zunge im Ganzen weniger reichlich in der Literatur der Bluterkrankheit vertreten sind, hängt wohl zum nicht geringen Theile mit der grösseren Seltenheit des Leidens unter den Völkern der sogenannten lateinischen Race zusammen, welche naturgemäss auch ein geringeres Interesse für dasselbe bei letzteren aufkommen liess. Wir verweisen übrigens hinsichtlich der wichtigeren französischen Arbeiten (Roux, Lafargue, Lebert, Dequevauviller, Dubois u. A.) auf das vorangesetzte Literaturverzeichniss.

Was endlich die neueren Publicationen über Hämophilie anbetrifft, so ist von den seit 1850 erschienenen, grösseren Aufsätzen in erster Reihe derjenige von Virchow (1854) zu nennen, welcher das betreffende Capitel seines Handbuches der speciellen Pathologie bildet (Bd. I. S. 263 ff.). Trotz der Knappheit ihrer Form vereinigt diese vortreffliche Arbeit dennoch in sich Alles, was zur Zeit ihrer Abfassung Wissenswerthes über die Bluterkrankheit zu berichten war, und bietet so dem Leser in klarer Darstellung der Aetiologie und übersichtlicher Zusammenstellung der Haupterscheinungen ein durchaus treues und lebensvolles Bild der in Rede stehenden Affection. Nur um ein Jahr später erfolgte sodann (1855) die Veröffentlichung eines monographisch gehaltenen, sehr eingehenden und gründlichen Werkes über die Hämophilie, aus der Feder Grandidier's, desselben Autors, der schon früher durch kürzere Mittheilungen sich um die Erforschung der räthselvollen Anomalie Verdienste erworben hatte (vergl. oben), und der auch namentlich seitdem nicht müde geworden ist, durch emsiges Sammeln des einschlägigen, literarischen Materiales und periodische Veröffentlichungen desselben in Schmidt's Jahrbüchern der gesammten Medicin (vgl. die Jahrgänge 1862 und 1872, Bd. CXVII. S. 329 und Bd. CLIV. S. 81), die weitere Erkenntniss der Hämophilie zu fördern. Da diese Arbeiten von Grandidier, einschliesslich derjenigen von Virchow und der älteren von Wachsmuth und Nasse, als die wichtigsten und werthvollsten der gesammten deutschen Literatur über die Hämophilie zu betrachten sind, so haben auch wir sie bei der nachfolgenden Besprechung der Krankheit vorzüglich benutzt, und möchten wir hinsichtlich aller etwaigen Lücken unserer eigenen Darstellung die Leser dieses Handbuches ausdrücklich noch auf die ergänzende Lectüre der betreffenden Schriften jener Autoren verweisen, denen unstreitig unter Allen wohl das Hauptverdienst um die nähere Ergründung der Bluterkrankheit zuzumessen ist.

Unter den ausserdeutschen Schriften über Hämophilie, welche

neuerdings publicirt worden sind, nennen wir, als die wichtigste und bedeutendste, hier noch diejenige von W. Legg (1872). Dieselbe vermehrt nicht nur durch Mittheilung einer Reihe eigener Beobachtungen aus der Praxis ihres Verfassers das casuistische Material der Affection um eine ansehnliche Zahl von Fällen, sondern entwickelt auch, unter gewissenhafter Benutzung der gesammten übrigen Literatur dieses Gegenstandes, Anschauungen und Ideen über denselben, welche, wegen der Besonnenheit des in ihnen documentirten Urtheils, jedenfalls alle Beachtung verdienen.

Vorstehende Uebersicht über die Literatur der Hämophilie muss hier genügen, da ein näheres Eingehen auf Einzelheiten nicht der Zweck dieser geschichtlichen Vorbemerkungen sein kann. Ebenso wenig kann es unsere Aufgabe sein, an dieser Stelle aller Theorieen zu gedenken, welche seit dem allgemeineren Bekanntwerden der Hämophilie, also seit etwa 100 Jahren, über die Anomalie aufgestellt und zu begründen versucht sind. Es genüge hier vorerst der Ausspruch, dass es keiner derselben bisher gelungen ist, sich über die anderen siegreich zu erheben und ausschliesslich zu behaupten, und dass noch immer das unheilvolle Leiden zu den „Räthseln" der Pathologie gehört, dessen Lösung der Zukunft vorbehalten bleiben muss.

Dagegen erübrigen hier noch einige Worte über die zeitliche und räumliche Frequenz des Leidens. Angesichts der Thatsache, dass (mit Ausnahme jener zweifelhaften Stelle bei Alexander Benedictus und jener Notiz von Höchstetter) die gesammte Literatur des Mittelalters und der beginnenden Neuzeit mit keiner Silbe der Bluterkrankheit Erwähnung macht, und dass die genealogischen Nachrichten über die Existenz von Bluterfamilien gleichfalls nicht bis über den Anfang des vorigen Jahrhunderts hinaus zurückreichen, wird die Annahme sehr wahrscheinlich, dass die Hämophilie in neuerer Zeit an Frequenz erheblich zugenommen haben müsse. Denn so wenig etwa die Behauptung gerechtfertigt wäre, die Hämophilie sei im Mittelalter gar nicht vorgekommen, weil die medicinischen Schriften dieser Epoche über sie schweigen, so lässt sich doch wohl erwarten (vergl. oben), dass einer unter so auffälligen Erscheinungen sich darstellenden Affection irgendwie Seitens der Autoren gedacht sein würde, wäre sie denselben öfter zur Beobachtung gelangt. Anderseits lässt die ausgesprochene Heredität der Anomalie (vgl. Aetiologie) auch die bedeutende Zunahme ihrer Frequenz in den letzten beiden Jahrhunderten ebenso erklärlich erscheinen, wie sie eine noch weitere Zunahme ihrer Häufigkeit für die fernere Zukunft in Aussicht. [illegible] gerade vermöge dieser

eminenten Erblichkeit, zu welcher noch als weiteres, begünstigendes Moment für die zeitliche Ausbreitung des Leidens die grosse Fruchtbarkeit der Bluterfamilien (vergl. wiederum die Aetiologie) kommt, kann von einigen wenigen Blutern, die vor 200 Jahren existirten, möglicherweise sehr wohl jetzt eine ungemein grosse, gleichfalls hämophile Nachkommenschaft vorhanden sein, und sich in der Folge eine noch weit grössere entwickeln. Sind nun zwar daneben auch prohibite Momente gegen eine allzu mächtige Zunahme der Frequenz gegeben, indem viele Mitglieder von Bluterfamilien vorzeitig sterben, andere zwar das zeugungsfähige Alter erreichen, aber dennoch keine Nachkommenschaft procreiren, so erweisen sich trotzdem augenscheinlich diese natürlichen Hemmnisse allein nicht als zureichend, um der wachsenden Propagation des Uebels Einhalt zu thun, geschweige denn, dasselbe etwa spontan zum Aussterben gelangen zu lassen. Unter diesen Umständen tritt allerdings mit einiger Bestimmtheit die Frage an die private, wie an die öffentliche Hygieine heran, ob es nicht etwa gerathen sein möchte, durch active Präventivmaassregeln diesem Ueberhandnehmen der Hämophilie directer entgegenzuarbeiten, um das Uebel nicht zu einer socialen Calamität mit der Zeit ausarten zu lassen (vergl. Prophylaxis)?

Anlangend endlich die räumliche Frequenz der Bluterkrankheit, oder die geographische Verbreitung derselben, so scheinen die statistischen Nachforschungen zu lehren, dass das Leiden in gewissen Ländern und Ländercomplexen häufiger, als in anderen, vorkommt, somit nicht gleichmässig auf der Erdoberfläche vertheilt ist. Zwar besitzen wir über weite geographische Gebiete, in welche die europäische Cultur noch wenig, oder gar nicht, gelangte, auch hinsichtlich der Existenz, oder Nichtexistenz, der Hämophilie in denselben noch gar keine positiven Nachrichten, doch zeigt sich anderseits, dass speciell in den Ländern europäischer Cultur und hochentwickelter, wissenschaftlicher Forschung merkwürdige Frequenzunterschiede in Bezug auf das Vorkommen von Blutern, resp. Bluterfamilien, zu Tage treten, die füglich nicht mehr auf die grössere, oder geringere, Sorgfalt der medicinischen Beobachtung allein bezogen werden dürfen. Noch immer steht, was die Häufigkeit des Leidens anbetrifft, Deutschland obenan, in welchem Lande allerdings, auf Nasse's und Schönlein's Anregung, eine Zeit hindurch auch besonders eifrig, namentlich im Rhein- und Maingebiete, dem Vorhandensein desselben nachgespürt wurde, aber auch noch bis auf den heutigen Tag, trotz des auch anderswo erwachten Interesses für die Affection, die Zahl der Fälle ungewöhnlich gross

geblieben ist. Nächst Deutschland sind vorzüglich Grossbrittannien, sodann die nordischen Königreiche: Schweden, Norwegen und Dänemark, ferner Nord-Amerika, Holland und Belgien, die Schweiz, Russland und Polen, endlich Frankreich als Länder zu nennen, in denen die Krankheit beobachtet ist, während aus Italien, Spanien, Portugal, Griechenland und der Türkei noch keine Mittheilungen vorliegen. Im Ganzen geht somit aus den statistischen Zusammenstellungen hervor, dass die Affection bei den Nationen des anglo-germanischen Stammes vorzugsweise oft vorkommt und auf dem ganzen, weiten, von letzterem bewohnten Ländergebiete der alten und der neuen Welt sich am Stärksten vertreten zeigt, dass dagegen die Völker der sogenannten lateinischen Race weniger von dem Uebel zu leiden haben. Dass übrigens die Hämophilie, trotz ihrer Vorliebe für die Anglo-Germanen, auch die Romanen und Slaven nicht verschont, lehrt bereits eine hinlängliche Zahl von Beobachtungen aus entsprechenden Ländern (Frankreich, Russland), und dass endlich das Leiden keineswegs etwa lediglich bei der sogenannten kaukasischen Race existirt, hat eine interessante Publication Heymann's (l. c.) unlängst bewiesen, in welcher der genannte Autor über eine von ihm entdeckte, malayische Bluterfamilie zu Palembang auf Java ausführlich Bericht erstattet. Zugleich ergibt sich aus der vorstehenden Uebersicht, dass das Vorkommen der Krankheit wenig, oder gar nicht, an klimatische Unterschiede gebunden zu sein scheint, dass ferner auch die Bodenelevation nicht für dieselbe in Frage kommt. Wir erwähnen in letzterer Beziehung noch ausdrücklich, dass einestheils in der Tiefebene Hollands und Livlands, andererntheils auch in hoch gelegenen Alpenthälern der Schweiz (Vieli), Bluter und Bluterfamilien aufgefunden worden sind, und dass die Anomalie überall, wo man sie bisher beobachtet hat, sich auch immer als die gleiche, stereotype Krankheitsform kund gab, mochten die äusseren Verhältnisse der geographischen Lage, wie der socialen Existenz, im Uebrigen auch noch so verschiedene sein.

Wir geben schliesslich noch eine kurze, numerische Uebersicht über die geographische Verbreitung der Krankheit, indem wir den bis 1872 fortgeführten statistischen Zusammenstellungen Grandidier's noch die Beobachtungen von 1873 und 1874, soweit sie uns bekannt geworden sind, hinzufügen. Hiernach existiren bisher im Ganzen 650 genauer bekannt gewordene Einzelfälle von [illegible]
sich auf 219 Familien vertheilen. Von diesen [illegible]
men auf

Deutschland	94
Grossbritannien	52
Nord-Amerika	23
Frankreich	22
Russland und Polen	10
Schweiz	9
Schweden, Norwegen und Dänemark	6
Holland und Belgien	2
Java	1
Total:	219.

Berücksichtigt man die sehr ungleiche Grösse und Bevölkerungszahl der genannten Länder, so tritt der Unterschied der Nationalitäten, speciell das Ueberwiegen der Anglo-Germanen, in ganz unzweideutiger Weise hervor, und zeigen sich unter letzteren wiederum die Deutschen in ganz besonders starker, wenig beneidenswerther, Weise, bevorzugt.

Krankheitsbegriff im Allgemeinen.

Man kann die Hämophilie, oder Bluterkrankheit (Hämorrhophilie, Blutsucht, hämorrhagische Idiosynkrasie), ihrem allgemeinen Symptomenbilde nach, füglich als congenitale und habituelle hämorrhagische Diathese definiren, da man die mit dieser Anomalie behafteten Individuen, die sogenannten Bluter (engl. „bleeders", vergl. Geschichtliches), oder Hämophilen, in der Regel schon vom ersten Lebensjahre an, fort und fort, sowohl spontan, wie namentlich bei Gelegenheit unbedeutender Verletzungen, von eminent hartnäckigen, kaum stillbaren und darum ausserordentlich gefährlichen Hämorrhagieen befallen werden sieht. Es gehört zu den allergrössten Seltenheiten, dass diese verhängnissvolle Neigung mit allen ihren übrigen, noch weiterhin zu besprechenden, klinischen Besonderheiten nicht schon in allerfrühester Kindheit, sondern erst irgendwann später, inmitten des Lebens, erwacht und nunmehr als dauernde Anomalie fortbesteht, oder dass eine habituelle hämorrhagische Diathese von dem symptomatologischen Charakter der Hämophilie erst, wie man wohl kurz sich auszudrücken pflegt, erworben wird. Ebenso kommt es aber auch nicht gerade häufig vor, dass Jemand, der notorisch in seiner ersten Kindheit ein Bluter war, also an congenitaler hämorrhagischer Diathese litt, falls er am Leben erhalten bleibt, diese wenig erfreuliche Eigenthümlichkeit schon in früher Jugend wieder völlig verliert, und sodann während der ganzen übrigen, nachfolgenden Lebenszeit von hämorrhagischen Zufällen gänzlich verschont bleibt. — Congenitaler Charakter der krankhaften Disposition und habituelle Natur derselben finden sich vielmehr so über-

wiegend häufig bei den sogenannten Hämophilen vereint und beisammen vor, dass man wohl mit vollem Rechte in dieser so regelmässigen Coincidenz beider eine Haupteigenthümlichkeit der Krankheitsform, in jedem der beiden Merkmale an und für sich aber zugleich ein wichtiges Attribut des Krankheitsbegriffes erblickt und darum die Hämophilie gewöhnlich so, wie oben geschehen, zu definiren pflegt.

Es mag erlaubt sein, hier am Eingange der Betrachtung vorläufig bei dieser Begriffsbestimmung stehen zu bleiben, und jene Ausnahmefälle von Hämophilie, in denen entweder der congenitale, oder der habituelle, Charakter des Leidens weniger deutlich ausgesprochen, oder verloren gegangen ist, auf sich beruhen zu lassen. Wenn man trotzdem dann und wann sich veranlasst findet, auch in solchen Fällen noch von Bluteranomalie zu reden, und gar bisweilen selbst ganz transitorische Formen von hämorrhagischer Diathese noch in den Krankheitsbegriff der Hämophilie hineinzieht, so sprechen andere Gründe, auf deren Erläuterung an dieser Stelle noch verzichtet werden muss, namentlich ätiologische Erwägungen, mitunter zu Gunsten einer derartigen, allgemeineren Auffassungsweise. Immer wird man sich aber bei einer derartigen Erweiterung des Krankheitsbegriffes auch klar zu machen haben, dass solche anomalen oder rudimentären Formen des Leidens nach dem Verluste jener, oben genannten, beiden gewöhnlichen Attribute auch derjenigen äusseren Kriterien ermangeln, aus deren Anwesenheit allein mit Sicherheit auf das wirkliche Vorhandensein von Hämophilie geschlossen werden darf; wenn man daher nichtsdestoweniger noch eine innere Verwandtschaft des Wesens mit demjenigen der Hämophilie anzunehmen geneigt bleibt, so wird man doch nicht mehr mit Bestimmtheit, sondern höchstens noch mit einer gewissen, grösseren, oder geringeren, Wahrscheinlichkeit, für die Richtigkeit einer solchen Supposition eintreten dürfen (vergl. Diagnose).

Fasst man aber gegentheilig nur die gewöhnlichen und ausgebildeten Fälle von Hämophilie ins Auge, so ergeben sich gerade in jenen beiden Haupteigenschaften, der congenitalen Existenz und dem habituellen Bestande, zugleich auch die wichtigsten Merkmale, um die Bluterkrankheit mit Leichtigkeit von andersartigen Formen der hämorrhagischen Diathese, namentlich von Scorbut und von Morbus maculosus Werlhofii (vergl. die beiden folgenden Capitel), begrifflich zu trennen. Alle diese übrigen, hämorrhagischen Affectionen, vorzüglich aber die beiden, soeben genannten, sind nämlich für gewöhnlich weder congenital, noch habituell, besitzen vielmehr durchaus

den Charakter und die Natur erworbener und transitorischer Processe. Die Hämophilie ist dagegen, wie wir gesehen haben, wenigstens ihrer obigen Definition nach, nicht eigentlich ein pathologischer Process, oder krankhafter „Vorgang", sondern weit mehr ein abnormer „Zustand" des lebenden Organismus zu nennen, als dessen wahrscheinliches, materielles Substrat, den klinischen Erscheinungen nach zu schliessen, denn auch nicht sowohl eine im Werden, Fortschreiten und Ablaufen begriffene Gewebsveränderung irgend welcher Art, sondern ein von Hause aus bestehender Fehler der ersten Anlage (Vitium primae formationis) anzunehmen und vorauszusetzen ist. Es würde nun ohne Zweifel die Frage nach dem Wesen der Hämophilie mit einem Schlage gelöst und zugleich auch der fragliche Krankheitsbegriff auf das Genaueste festgestellt sein, wenn eben auch wirklich schon eine solche erklärende, anatomische Grundlage für das Leiden aufgefunden wäre, und wenn dieselbe ebenso auch wirklich als sogenannter „Bildungsfehler" angesehen werden müsste. Denn in diesem Falle würde es sich lediglich nur noch um die nähere Feststellung derjenigen Ausnahmsbedingungen handeln, unter deren Einflusse die Aeusserungen der Anomalie sich nicht immer in der gewöhnlichen, regulären, sondern mitunter auch in exceptioneller Weise gestalten, das heisst, nicht sofort und dauernd, sondern erst mit der Zeit, oder nur vorübergehend, zu Stande kommen (vergl. oben). Leider aber müssen wir gleich hier gestehen, dass wir in Betreff unseres Wissens von dem anatomischen Charakter der hämophilen Diathese uns noch immer so ziemlich in den Anfangsstadien der Erkenntniss befinden, und dass, eben um dieser Unklarheit auf pathologisch-anatomischem Gebiete willen, auch die Affection noch immer nicht aufgehört hat, zu den dunkleren Revieren der speciellen Pathologie zu gehören.

Da somit eine stricte Definition des Wesens der Bluterkrankheit heutzutage noch nicht ohne Weiteres gegeben werden kann, so müssen auch vorstehende kurze Bemerkungen über den Krankheitsbegriff zunächst hier genügen, so Weniges auch noch aus ihnen vorderhand für die Erkenntniss der eigentlichen Natur des pathologischen Zustandes direct zu entnehmen ist. Da es ferner zur Zeit auch noch nicht möglich ist, von einer bestimmten, gehörig-fundirten Theorie aus die Ursachen, das Gesammtbild und die einzelnen Erscheinungen der Hämophilie synthetisch, in logisch-geschlossener Form zu deduciren, so kann auch begreiflicherweise die nachfolgende Betrachtung derselben vorerst nur eine rein analytische sein, welche lediglich zunächst die empirisch-constatirten Thatsachen zu ihrem

Gegenstande hat, ohne nach den tieferen Gründen dieser letzteren zu fragen. Hiernach werden wir also, sowohl bei der Besprechung der Aetiologie, wie bei der Beschreibung des Symptomenbildes der Hämophilie, uns aller aprioristischen Erklärungsversuche für die Wirkungsweise der erfahrungsgemäss wirksamen Ursachen, wie für das Zustandekommen der einzelnen Krankheitserscheinungen, enthalten, und erst nach Erledigung dieser Punkte die Frage nach dem inneren Zusammenhange der klinischen Facta unter einander, oder dem Wesen der Krankheit, wieder aufnehmen. Wenn nun auch die Beantwortung dieser Frage nach dem heutigen Stande der Forschungsresultate, wie soeben angedeutet, noch höchst mangelhaft und lückenvoll ausfällt, und es darum eigentlich sogar noch gerathener erscheinen möchte, sich jeder theoretischen Erörterung über die Natur und die Entstehungweise der Hämophilie überhaupt zu enthalten, so erfordert doch auf der anderen Seite der lehrhafte Charakter eines Handbuches der Pathologie wenigstens den Versuch einer zusammenfassenden Deduction der empirisch-constatirten Thatsachen für jedes seiner einzelnen Capitel, somit auch für das vorliegende. Wir gestehen nun offen, dass lediglich der soeben angeführte Grund, nicht aber das Bewusstsein, eine erschöpfende Theorie der Hämophilie etwa selbst bieten zu können, uns veranlasst hat, an einer späteren Stelle unserer nachfolgenden Besprechung einen kurzen, theoretischen Excurs einzuflechten.

Aetiologie.

A. Prädisponirende Momente.

1) Erbliche Familienanlage. Unter allen bekannten prädisponirenden Momenten der Hämophilie ist unstreitig die erbliche Familienanlage das auffälligste und wichtigste. Grandidier nennt die Affection darum geradezu die „erblichste aller erblichen Krankheiten“, und Nasse lehrte sie zuerst in weiteren Kreisen bekanntlich als „erbliche Neigung zu tödtlichen Blutungen“ (vergl. Geschichtliches) kennen. In der That ist es sehr selten, dass Hämophilie innerhalb einer Familie, d. h. einer Gruppe durch das Band der Blutsverwandtschaft verknüpften Individuen, isolirt auftritt und isolirt bleibt, vielmehr durchaus Regel, dass mehrere Glieder einer solchen neben einander, oder nach einander, an dem Uebel laboriren. Ganz allgemein ergibt sich die Cumulation der Hämophilie in gewissen blutsverwandten Kreisen schon aus dem blosen Vergleiche der Anzahl aller bisher näher bekannt gewordenen Fälle von ausgesprochener Bluterkrankheit überhaupt, mit der Zahl

den Charakter und die Natur erworbener und transitorischer Processe. Die Hämophilie ist dagegen, wie wir gesehen haben, wenigstens ihrer obigen Definition nach, nicht eigentlich ein pathologischer Process, oder krankhafter „Vorgang“, sondern weit mehr ein abnormer „Zustand“ des lebenden Organismus zu nennen, als dessen wahrscheinliches, materielles Substrat, den klinischen Erscheinungen nach zu schliessen, denn auch nicht sowohl eine im Werden, Fortschreiten und Ablaufen begriffene Gewebsveränderung irgend welcher Art, sondern ein von Hause aus bestehender Fehler der ersten Anlage (Vitium primae formationis) anzunehmen und vorauszusetzen ist. Es würde nun ohne Zweifel die Frage nach dem Wesen der Hämophilie mit einem Schlage gelöst und zugleich auch der fragliche Krankheitsbegriff auf das Genaueste festgestellt sein, wenn eben auch wirklich schon eine solche erklärende, anatomische Grundlage für das Leiden aufgefunden wäre, und wenn dieselbe ebenso auch wirklich als sogenannter „Bildungsfehler“ angesehen werden müsste. Denn in diesem Falle würde es sich lediglich nur noch um die nähere Feststellung derjenigen Ausnahmsbedingungen handeln, unter deren Einflusse die Aeusserungen der Anomalie sich nicht immer in der gewöhnlichen, regulären, sondern mitunter auch in exceptioneller Weise gestalten, das heisst, nicht sofort und dauernd, sondern erst mit der Zeit, oder nur vorübergehend, zu Stande kommen (vergl. oben). Leider aber müssen wir gleich hier gestehen, dass wir in Betreff unseres Wissens von dem anatomischen Charakter der hämophilen Diathese uns noch immer so ziemlich in den Anfangsstadien der Erkenntniss befinden, und dass, eben um dieser Unklarheit auf pathologisch-anatomischem Gebiete willen, auch die Affection noch immer nicht aufgehört hat, zu den dunkleren Revieren der speciellen Pathologie zu gehören.

Da somit eine stricte Definition des Wesens der Bluterkrankheit heutzutage noch nicht ohne Weiteres gegeben werden kann, so müssen auch vorstehende kurze Bemerkungen über den Krankheitsbegriff zunächst hier genügen, so Weniges auch noch aus ihnen vorderhand für die Erkenntniss der eigentlichen Natur des pathologischen Zustandes direct zu entnehmen ist. Da es ferner zur Zeit auch noch nicht möglich ist, von einer bestimmten, gehörig-fundirten Theorie aus die Ursachen, das Gesammtbild und die einzelnen Erscheinungen der Hämophilie synthetisch, in logisch-geschlossener Form zu deduciren, so kann auch begreiflicherweise die nachfolgende Betrachtung derselben vorerst nur eine rein analytische sein, welche lediglich zunächst die empirisch-constatirten Thatsachen zu ihrem

Gegenstande hat, ohne nach den tieferen Gründen dieser letzteren zu fragen. Hiernach werden wir also, sowohl bei der Besprechung der Aetiologie, wie bei der Beschreibung des Symptomenbildes der Hämophilie, uns aller aprioristischen Erklärungsversuche für die Wirkungsweise der erfahrungsgemäss wirksamen Ursachen, wie für das Zustandekommen der einzelnen Krankheitserscheinungen, enthalten, und erst nach Erledigung dieser Punkte die Frage nach dem inneren Zusammenhange der klinischen Facta unter einander, oder dem Wesen der Krankheit, wieder aufnehmen. Wenn nun auch die Beantwortung dieser Frage nach dem heutigen Stande der Forschungsresultate, wie soeben angedeutet, noch höchst mangelhaft und lückenvoll ausfällt, und es darum eigentlich sogar noch gerathener erscheinen möchte, sich jeder theoretischen Erörterung über die Natur und die Entstehungweise der Hämophilie überhaupt zu enthalten, so erfordert doch auf der anderen Seite der lehrhafte Charakter eines Handbuches der Pathologie wenigstens den Versuch einer zusammenfassenden Deduction der empirisch-constatirten Thatsachen für jedes seiner einzelnen Capitel, somit auch für das vorliegende. Wir gestehen nun offen, dass lediglich der soeben angeführte Grund, nicht aber das Bewusstsein, eine erschöpfende Theorie der Hämophilie etwa selbst bieten zu können, uns veranlasst hat, an einer späteren Stelle unserer nachfolgenden Besprechung einen kurzen, theoretischen Excurs einzuflechten.

Aetiologie.

A. Prädisponirende Momente.

1) Erbliche Familienanlage. Unter allen bekannten prädisponirenden Momenten der Hämophilie ist unstreitig die erbliche Familienanlage das auffälligste und wichtigste. Grandidier nennt die Affection darum geradezu die „erblichste aller erblichen Krankheiten“, und Nasse lehrte sie zuerst in weiteren Kreisen bekanntlich als „erbliche Neigung zu tödtlichen Blutungen“ (vergl. Geschichtliches) kennen. In der That ist es sehr selten, dass Hämophilie innerhalb einer Familie, d. h. einer Gruppe durch das Band der Blutsverwandtschaft verknüpften Individuen, isolirt auftritt und isolirt bleibt, vielmehr durchaus Regel, dass mehrere Glieder einer solchen neben einander, oder nach einander, an dem Uebel laboriren. Ganz allgemein ergibt sich die Cumulation der Hämophilie in gewissen blutsverwandten Kreisen schon aus dem blosen Vergleiche der Anzahl aller bisher näher bekannt gewordenen Fälle von ausgesprochener Bluterkrankheit überhaupt, mit der Zahl

derjenigen Familien, in welchen das Leiden beobachtet wurde. Ein solcher Vergleich lehrt nämlich, dass die Zahl der Einzelfälle diejenigen der Familien um ein Mehrfaches (fast um das Dreifache) übertrifft, was, etwas anders ausgedrückt, offenbar so viel sagen will, dass die Hämophilie, wenn sie überhaupt in einer Familie einmal auftritt, sich auch nicht mit einem Opfer zu begnügen pflegt.

Nach der von Grandidier 1862 gemachten Zusammenstellung vertheilten sich 512 bis damals beobachtete Fälle von Hämophilie auf 174 Familien. Im Jahre 1872 betrug, nach dem nämlichen Autor, die Zahl aller bis dahin beobachteten und beschriebenen Bluter 631, die Zahl der Bluterfamilien 213. Aus den Jahren 1873 und 1874 sind uns dann in der medicinischen Literatur noch weitere 19 Fälle von Hämophilie zur Notiz gelangt, die sich auf 6 Familien vertheilen. Hiernach kommen also 650 Bluter auf 219 Familien, oder durchschnittlich 2,96 ..., das heisst also beinahe 3 Bluter auf je eine der überhaupt von Hämophilie betroffenen Familien.

Diese Cumulation der Affection in gewissen Familien, den sogenannten „Bluterfamilien" findet sich bald schon von Hause aus, in der Weise, dass gesunde Eltern, deren Vorfahren gleichfalls nicht an Hämophilie litten, mit einem Male nach einander eine grössere, oder geringere, Anzahl von hämophilen Kindern erzeugen, bald kommt sie auch erst innerhalb eines längeren Zeitraumes, also allmählich zu Stande, indem die Anomalie sich von einem einzigen Stammgliede aus zunächst auf dessen unmittelbare Descendenz, sodann aber successive auf weitere, nachfolgende Generationen überträgt. Im ersten Falle redet man von multipler, congenitaler Entstehung, im zweiten von directer Vererbung der Hämophilie; übrigens combinirt sich ersterer Vorgang, wo er sich ereignete, meist auch mit letzterem in der Weise, dass von mehreren congenitalen Stammgliedern aus zugleich in der Folge eine directe Vererbung der Affection stattfindet. Der dritte und zugleich wichtigste Modus der weiteren, zeitlichen Verbreitung des Leidens innerhalb eines Familienkreises ist endlich derjenige der sogenannten indirecten Vererbung desselben nach vorausgegangener einfacher, oder mehrfacher, congenitaler Entstehung. Es kommt nämlich verhältnissmässig noch viel häufiger vor, dass, sobald einmal im Bereiche der unmittelbaren Nachkommenschaft eines gesunden Elternpaares ein oder mehrere Fälle von Hämophilie congenital entstanden sind, die Affection in der Folge weniger von den Blutern selbst, als vorzugsweise gerade von nicht-blutenden Geschwistern derselben auf deren directe Nachkommenschaft übertragen wird, und dass diese eigenthümliche Art der Fortpflanzung bestimmter, höchst charakteristischer

Krankheitssymptome sich auch später noch in ganz analoger Weise an einer Reihe folgender Generationen wiederholt. Hier handelt es sich also, wenn man von dem genealogischen Ausgangspunkte des Leidens absieht, im Weiteren offenbar um eine Propagation der klinisch-nachweisbaren (nicht latenten) Hämophilie auf Seitenbahnen, oder indirectem Wege, nicht aber in continuirlicher und gerade-absteigender Richtung. — Während nun durch einfache congenitale Entstehung der Hämophilie in Familien, in welchen sie bisher nicht herrschte, sich mit der Zahl der Einzelfälle auch die Zahl der Bluterfamilien um ein Gleiches vermehrt, nimmt bei den viel häufigeren Arten der Verbreitung durch multiple, congenitale Entstehung, ferner durch directe und indirecte Vererbung, offenbar die Zahl der Einzelfälle in einem weit stärkeren Maasse, als diejenige der Bluterfamilien zu; es ist daher auch aus Gründen der Wahrscheinlichkeitsrechnung anzunehmen, dass jenes oben berechnete Durchschnittsverhältniss zwischen der Zahl der bekannt gewordenen Bluterfamilien und der in denselben beobachteten Einzelfälle von Hämophilie keineswegs sich constant erhalten, sondern im Gegentheile eine beständige Zunahme seines numerischen Werthes mit der Zeit erfahren werde. Wenn es anderseits Wunder nehmen sollte, dass jene Durchschnittsrechnung heutzutage noch ein verhältnissmässig so niedriges Facit (3 Bluter auf 1 Familie) ergibt, so ist daran zu erinnern, dass die nähere historische Kenntniss der Hämophilie doch erst mit dem Ende des vorigen Jahrhunderts ihren Anfang nimmt, also noch verhältnissmässig sehr jungen Datums ist, ferner, dass man erst in noch späterer Zeit (nämlich erst seit Lange) begonnen hat, genauere statistische Studien über die Anomalie anzustellen. Daneben aber wirken allerdings auch noch andere Factoren direct beschränkend auf die Multiplication der Stammfälle ein und setzen der Cumulation des Leidens Schranken, ohne welche es wohl unfehlbar bereits in weit stärkerem Verhältnisse innerhalb der Bluterfamilien Platz gegriffen haben würde. Die numerische Frequenz in den von ihm befallenen Kreisen müsste nämlich schon jetzt eine viel beträchtlichere geworden sein, wenn 1) alle neuen Glieder einer Bluterfamilie auch wirklich wieder Bluter wären, und wenn 2) alle Bluter selbst Nachkommenschaft producirten. Nun aber finden in Bezug auf den ersten Punkt sowohl viele, scheinbar noch völlig ungesetzliche, Irregularitäten, wie namentlich ganze Reihen, fast gesetzlich zu nennender, Ausnahmen (vergl. das sub Nr. 2 weiter unten Bemerkte) statt, durch welche die Zahl der wirklichen Bluterfälle in Bluterfamilien sehr wesentlich eingeschränkt wird. Anderseits

sterben aber auch sehr viele wirkliche Bluter (vergl. Ausgänge) schon so frühzeitig an den traurigen Folgen der Anomalie, dass sie unfreiwillig sich des Rechtes beraubt sehen, selbstthätig an der weiteren Propagation derselben mitzuwirken. Ja, diese grosse, vorzeitige Mortalität der wirklichen Bluter ist zugleich, abgesehen von einem anderen, bei der Geschlechtsdisposition zu besprechenden Punkte (vergl. Nr. 2 in dem Folgenden), der eine Hauptgrund, warum die directe, erbliche Uebertragung der Hämophilie sich in Wirklichkeit viel seltener, als die indirecte, ereignet (vergl. oben), indem nämlich die nicht-blutenden Geschwister der Hämophilen, wegen ihrer weit dauerhafteren Gesundheit, auch viel häufiger in der Lage sind, nach Erreichung des zeugungsfähigen Alters die Affection durch Vererbung weiter fortzupflanzen.

Dagegen findet sich häufig eine andere Eigenthümlichkeit in Bluterfamilien vor, welche nicht sowohl, wie die grosse Mortalität der Bluter, hemmend, vielmehr, umgekehrt, fördernd auf die numerische Ausbreitung der Hämophilie innerhalb jener Kreise einwirkt. Diese Besonderheit, welche namentlich für den Modus der indirecten Vererbung des Leidens durch nicht-blutende Geschwister der Hämophilen eine grosse, nicht zu unterschätzende Bedeutung besitzt, ist die ungewöhnliche Fruchtbarkeit dieser Individuen. Nachdem zuerst Wachsmuth auf diese merkwürdige Erscheinung hingewiesen hatte, haben auch spätere Beobachter und Forscher sie immer wieder von Neuem und damit auch zugleich in immer grösserem Umfange bestätigen können, so dass man wohl wirklich berechtigt ist, in ihr heutzutage keine Zufälligkeit mehr zu erblicken. Directe Berechnungen ergeben nämlich, dass die Durchschnittszahl der in Bluterkreisen ehelich geborenen Kinder die normale Durchschnittszahl der ehelichen Geburten fast um das Doppelte übertrifft, und wenn man einerseits in dieser Absonderlichkeit vom teleologischen Standpunkte aus ein „Remedium naturae“ gegen die übergrosse Mortalität der Bluter hat erblicken wollen, so involvirt sie doch jedenfalls auch in sofern eine sociale Gefahr, als sie der Häufigkeit des unheilvollen Leidens in bedenklicher Weise Vorschub zu leisten droht.

Die erste, über diesen Gegenstand gemachte, statistische Zusammenstellung von Wachsmuth erstreckte sich nur auf 12 Ehen aus Bluterkreisen. Es kamen auf dieselben nicht weniger wie 114 Kinder, also 9,5 Kinder auf 1 Ehe, während das normale Durchschnittsverhältniss der ehelichen Kinder nur etwa die Zahl 5 erreicht. — Eine spätere Berechnung Grandidier's ergab 204 Kinder auf 21 Bluterehen, also ein Verhältniss von 9,7 : 1; eine noch spätere endlich 324 Kinder auf 36 Ehen, oder gerade 9 Kinder auf 1 Ehe. Jedenfalls beweisen

diese Zahlen mit Wahrscheinlichkeit so viel, dass die grosse Fruchtbarkeit in Bluterkreisen wohl nicht bloss in der Idee einzelner Beobachter, sondern in Wirklichkeit existirt und irgendwie in einem inneren Zusammenhange mit dem Wesen der Bluteranomalie selbst stehen muss. Ein noch grösseres Interesse gewinnt aber dieses Factum sicherlich auch durch den Umstand, dass die meisten dieser mit ungewöhnlicher Fruchtbarkeit begabten Individuen wohl zwar aus Bluterkreisen stammten, aber nicht selbst bluteten, dass sie somit, ohne in eigener Person merklich zu laboriren, doch um nichts weniger, als Träger einer latenten Anomalie, im Stande waren, letztere mit so grossem Erfolge äusserlich zu verbreiten.

Bei der erschrecklichen Bedeutung, welche die Hämophilie, wegen ihrer eminenten Erblichkeit und Gefahr, für das Wohl der mit ihr behafteten Familien besitzt, darf es gewiss nicht Wunder nehmen, wenn innerhalb mancher derselben die Kunde von der Existenz des Leidens in früheren Generationen sich durch mündliche, oder selbst schriftliche, Tradition genauer und ausführlicher erhalten hat. Man ist so ärztlicherseits in einer Anzahl von Fällen zur Ermittlung förmlicher Stammbäume der Krankheit gelangt, deren Wurzeln, oder Hauptäste, sich eine ganze Reihe von Jahrzehnten, ja selbst 100 Jahre und darüber, nach rückwärts hin verfolgen liessen, während ihre Verzweigung in späterer Zeit eine mehr oder minder ausgebreitete geworden war.

So lagen beglaubigte Nachrichten über früheres Vorkommen der Hämophilie in den amerikanischen Bluterfamilien Smith-Shepard und Appleton-Brown für den ganzen Zeitraum von 1720—1806 vor (Otto, Hay); ferner steht fest, dass von den beiden, selbstständig neben einander existirenden Bluterfamilien zu Tenna in Graubünden wenigstens die eine sicher schon seit 1770 mit der Anomalie behaftet ist (Vieli, Grandidier), und dass beide zusammen mit der Zeit eine solche Ausdehnung gewonnen haben, dass im Jahre 1854 z. B. zu Tenna allein, unter einer Gesammtbevölkerung von 165 Seelen, sich nicht weniger, denn 15 Bluter befanden. Ebenso berichtet Dr. Schrey (Dissert. de Haemophilia 1857. Berolini) über eine weitverzweigte Bluterfamilie in Mühlfurt (Rheinpreussen), welcher er selbst, und zwar als wirklicher Bluter, angehört, und deren Stammbaum sich von der Gegenwart bis auf 1750 zurückverfolgen lässt. Weitere Beispiele dieser Art möge der Leser in den statistischen Zusammenstellungen von Grandidier nachlesen (ll. cc.), aus welchen letzteren hervorgeht, dass bis zum Jahre 1872 im Ganzen in 73 genauer beschriebenen Fällen von Hämophilie eine ausführlichere genealogische Herleitung der Anomalie sicher gelungen ist. — Wenn dagegen in zahlreichen anderen Fällen, die möglicherweise gerade ebenso sehr, wie jene, hereditärer Natur sind, die genealogische Forschung im Stiche lässt, oder nur zweifelhafte Resultate ergibt, so darf auch dieser nicht allzusehr Verwunderung erregen. Denn einestheils ist doch a

in jeder Familie der historische Sinn dermassen stark entwickelt, dass das lebende Geschlecht, auch wenn die pathologischen Geschicke seiner Vorfahren absonderlicher Art waren, dieselben hinlänglich treu im Gedächtnisse hat. Anderntheils kommen, neben ausgebildeten Formen von Hämophilie, auch nicht wenige, ganz rudimentäre (vergl. allg. Krankheitsbegriff) Fälle in Bluterkreisen vor, die leicht völlig übersehen und bei der anamnestischen Nachfrage sodann gar nicht angegeben werden. Ferner würde das Forschungsresultat gewiss viel häufiger ein positives sein, wenn die Hämophilie, statt vorzugsweise durch indirecte Vererbung sich fortzupflanzen, sich häufiger direct vererbte, da naturgemäss Erkrankungen der Eltern sich dem Gedächtnisse der Kinder besser einprägen, als solche von entfernter-stehenden Seitenverwandten. Endlich ist nicht zu übersehen, dass die Stammbäume der Krankheit nicht mit den Stammbäumen des Familiennamens identisch sind, und dass auch aus diesem rein äusserlichen Grunde der Nachforschung Schwierigkeiten erwachsen, die fortfallen würden, wenn die Hämophilie sich etwa lediglich agnatisch (d. h. im namenführenden Mannesstamme einer Blutervérwandtschaft) vererbte. Nun aber lehrt die Erfahrung ganz im Gegentheile (vergl. Nr. 2), dass gerade der cognatische (oder mütterliche) Einfluss bei der zeitlichen und räumlichen Propagation der Hämophilen eine weit wichtigere Rolle, als der agnatische, spielt, und dass dem entsprechend auch die Mitglieder einer und derselben (vorwiegend cognatisch zusammengesetzten) Bluterfamilie häufig ganz verschiedenen Namensfamilien angehören, weil sie eben in ganz verschiedene agnatische Kreise hinein sich erstrecken. Beispiele dieser Art lassen sich (vgl. Grandidier) in sehr grosser Menge aus der casuistischen Literatur der Hämophilie entnehmen, doch würde ihre Zahl, und ebenso auch die Zahl der bekannt gewordenen erblichen Fälle von Bluterkrankheit überhaupt, ohne Zweifel noch eine viel grössere sein, wenn eben die Familientraditionen nicht so häufig lediglich den agnatischen Verhältnissen Rechnung trügen, die cognatischen dagegen einfach der Vergessenheit überantworteten.

2) Geschlecht. Der prädisponirende Einfluss des Geschlechtscharakters muss sofort neben demjenigen der erblichen Familienanlage bei der ätiologischen Besprechung der Hämophilie genannt werden, nicht nur, weil er, ausser letzterem, der wichtigste und hervorstechendste ist, sondern auch, weil er sich mit diesem in einer höchst eigenthümlichen Weise zu verketten pflegt. Allgemein ist zunächst vorauszuschicken, dass ausgebildete Hämophilie um sehr Vieles häufiger bei männlichen, wie bei weiblichen Individuen vorkommt. Hierfür liefern schon die ältesten Nachrichten über Hämophilie (Alsaharavi, Al. Benedictus, Höchstetter, Banyer) directe und indirecte Beweise, indem sie nur von männlichen Blutern reden; ebenso hat aber auch das namentlich in neuerer Zeit so hoch angeschwollene casuistische

Material der Bluterkrankheit obigen, schon von Otto, Hay, Nasse, Wachsmuth und vielen anderen Autoren besonders urgirten Satz in keiner Weise zu erschüttern vermocht. Rechnet man alle älteren und neueren Beobachtungsfälle von vollständig entwickelter Hämophilie, über welche sich zureichende Notizen vorfinden, bis auf den heutigen Tag zusammen, so ergibt sich das interessante Resultat, dass die ausgebildete Anomalie bei männlichen Individuen bisher etwa 13 mal häufiger, als bei weiblichen, beobachtet worden ist.

Unter 650 ausgebildeten Fällen befinden sich nämlich nur 48 weibliche, dagegen 602 männliche Personen, was einem Frequenzverhältnisse jener zu diesen von 1 : 12,6 entspricht. Will man letzteres approximativ in Procentzahlen ausdrücken, so kann man auch sagen, dass von allen Hämophilen, die an ausgebildeten Formen des Leidens laborirten, nur etwa 8 % weibliche, die übrigen 92 % dagegen männliche Individuen waren. Hiernach existirt also für die Hämophilie eine Prädisposition des Geschlechtes, wie sie, in gleichem Grade vorhanden, nur für die allerwenigsten Krankheiten sich findet.

Was aber hinsichtlich der Prävalenz des männlichen Geschlechtes für die Hämophilie im Grossen und Ganzen gilt, gilt auch für sie im Bereiche der einzelnen Bluterfamilien. Auch innerhalb eines derartigen, kleinen Kreises, in welchem das Leiden mehr oder weniger cumulirt sich zeigte, ist der Fall bisher viel öfter beobachtet worden, dass unter allen von einem Elternpaare geborenen Kindern nur Söhne, als dass Söhne und Töchter, oder etwa nur Töchter von der Hämophilie betroffen waren. Wo ferner das Leiden sich in einem Familienkreise bei beiden Geschlechtern zugleich manifestirte, da überwog trotzdem bisher durchschnittlich die Zahl der männlichen Bluter diejenige der weiblichen um ein sehr Beträchtliches. Endlich findet sich auch der Fall viel häufiger in der Literatur notirt, dass alle Söhne eines Elternpaares ohne Ausnahme Bluter waren, wie derjenige, dass alle Kinder (also alle Söhne und zugleich alle Töchter), oder endlich, dass sämmtliche Töchter allein an der Bluterkrankheit litten. Durch alle diese soeben angeführten Umstände prägt sich der Unterschied der geschlechtlichen Disposition zu der fraglichen Anomalie, wie er schon aus der allgemeinen Statistik (vergl. oben) derselben unzweideutig erkannt werden kann, nur noch eindringlicher aus und gestaltet sich demnach zu einem ganz durchgreifenden, differentiellen Principe, dessen Wirkungen nicht nur generelle, sondern auch specielle genannt werden dürfen, weil sie eben auch an jenen kleineren Gruppen von Hämophilen deutlich

hervortreten, die durch die Bluterkinder einzelner Elternpaare repräsentirt werden.

Begreiflicherweise ist das zu solchen speciellen Vergleichen taugliche, statistische Material viel kleiner, als dasjenige, welches weiter oben von uns für den generellen Vergleich benutzt werden konnte. Wir finden, indem wir Grandidier's Berechnungen noch durch die neuesten Beobachtungsreihen vervollständigen, bei 76 Malen, in denen Hämophilie unter den Kindern eines Elternpaares vorkam, und zugleich genauere Nachrichten über Zahl und Geschlecht der Kinder überhaupt, wie der Bluterkinder insbesondere, vorliegen, das Leiden folgendermassen im Einzelnen auf Knaben und Mädchen vertheilt:

Söhne überhaupt befallen . . . . . . 70 mal,
Töchter überhaupt befallen . . . . . 15 mal.

Hiernach kam das Leiden überhaupt 4,7 mal häufiger bei Söhnen, wie bei Töchtern derselben Eltern, vor.

Ferner:

Söhne ausschliesslich befallen . . . . 61 mal,
Söhne und Töchter gleichzeitig befallen 9 mal,
Töchter ausschliesslich befallen . . . 6 mal.

Hiernach kam die Hämophilie ausschliesslich bei Söhnen 6,8 mal häufiger, als bei Söhnen und Töchtern zugleich, ferner 10,2 mal häufiger, als ausschliesslich bei Töchtern vor.

Berücksichtigt man ferner noch das Geschlecht der überhaupt existirenden Kinder (Bluter und Nichtbluter) in den 76 Malen, so ergibt sich Folgendes:

Es bestand die gesammte Nachkommenschaft der betreffenden Elternpaare

aus Söhnen und Töchtern zugleich 60 mal,
aus Söhnen allein . . . . 13 mal,
aus Töchtern allein . . . . . . 3 mal.

Da nun im Ganzen nur in 9 Malen (vgl. oben) unter den 60 Malen, in welchen Kinder beiderlei Geschlechtes existirten, auch Kinder beiderlei Geschlechtes von Hämophilie betroffen waren, so ergeben sich 51 Male, in denen, trotz der Existenz von Töchtern, doch nur Söhne an der Anomalie laborirten. Es kam somit unter Geschwistern beiderlei Geschlechtes 5,7 mal häufiger die Hämophilie nur bei den Brüdern, als bei Brüdern und Schwestern zugleich, vor. Da ferner unter den 6 Malen (vergl. oben), in welchen überhaupt die Töchter derselbelben Elternpaare ausschliesslich mit dem Uebel behaftet waren, 3 mal sich befinden, in denen keine Söhne existirten, so bleiben nur nur 3 Male übrig, in welchen, trotz der Existenz von Söhnen, dennoch allein die Töchter erkrankt waren. Hiernach betrifft nicht nur die Hälfte derjenigen Male, in denen Töchter ausschliesslich an Hämophilie litten, solche Fälle, in denen überhaupt keine Söhne vorhanden waren, also natürlich auch keine Hämophilen männlichen Geschlechtes unter den Kindern sich befinden konnten, sondern es prävalirte auch unter Geschwistern beiderlei Geschlechtes die ausschliessliche Behaftung

der Brüder sehr erheblich über die ausschliessliche Behaftung der Schwestern. Denn während erstere (vergl. oben) 51 mal beobachtet wurde, kam letztere im Ganzen nur 3 mal unter 60 Malen, also 17 mal seltener, als jene, vor.

Die Prävalenz der männlichen Bluter unter den Kindern derselben Elternpaare ergibt sich ferner auch aus der Zahl der mit der Anomalie behafteten Individuen männlichen, resp. weiblichen Geschlechtes in den betreffenden Geschwisterkreisen, wie aus folgender Zusammenstellung unmittelbar erhellt und hervorgeht:

Es betrug nämlich

die Gesammtzahl der männlichen Bluter in jenen 9 Malen, in denen Knaben und Mädchen gleichzeitig von Hämophilie betroffen waren . . . 40,

die Gesammtzahl der weiblichen Bluter in eben diesen Malen . . . . 11.

Wie man also sieht, ist die Gesammtzahl der hämophilen Brüder in diesen Geschwisterkreisen gemischten Geschlechtes 3,6 mal grösser, als die der hämophilen Schwestern.

Es betrug ferner

die Gesammtzahl der hämophilen Söhne in 59 Malen, in welchen nur Söhne allein befallen waren und zugleich die Zahl dieser Bluter genau angegeben ist 170,

was auf 1 Ehe 3,0 hämophile Söhne durchschnittlich ausmacht.

Dagegen betrug

die Gesammtzahl der hämophilen Töchter in jenen 6 Malen, in denen nur Töchter allein befallen waren, und die Zahl dieser Bluterinnen genau angegeben ist 9,

oder durchschnittlich nur 1,5 hämophile Töchter auf 1 Ehe.

Hiernach berechnet sich die Durchschnittszahl der weiblichen Bluter auch da, wo solche allein in einem Geschwisterkreise existirten, doch nur auf die Hälfte der männlichen Bluter in den weit häufigeren (10 mal öfter beobachteten) umgekehrten Fällen, in denen die Hämophilie auf die männliche Descendenz beschränkt blieb. Man kann demnach sehr wohl behaupten, dass der hemmende Einfluss des weiblichen Geschlechtscharakters auf das Zustandekommen ausgesprochener Hämophilie sich auch dann noch geltend macht, wenn in einem einzelnen Familienkreise sich übrigens gerade eine besondere Tendenz zur Production weiblicher Bluter zu erkennen gibt, da letztere selbst in solchen Fällen doch immer nur auf ein bescheidenes Maass beschränkt zu bleiben pflegt.

Endlich zeigt sich das Ueberwiegen der männlichen Bluter über die weiblichen auch noch in dem Umstande, dass vollzählige Behaftung aller Söhne des nämlichen Ehepaares viel häufiger, als vollzählige Behaftung aller Kinder (der Söhne und der Töchter), oder vollzählige Behaftung der Töchter allein beobachtet ist. Während nämlich Ersteres, zuverlässigen Berichten zufolge, sich bereits 27 mal zugetragen hat, kam vollzählige Behaftung aller Kinder nur 3 mal, vollzählige Behaftung der Töchter allein nur 4 mal bisher vor. Unter

letzteren 4 Malen befinden sich ferner wiederum jene oben bereits erwähnten 3 Male, in denen überhaupt keine Söhne existirten, während unter den 27 Malen, in welchen alle Söhne ohne Ausnahme Bluter waren, nur 8 Male sich befinden, in denen keine Töchter aus der betreffenden Ehe hervorgegangen waren.

Obgleich nun nach allen diesen näheren Ausführungen wohl nicht im Mindesten mehr bezweifelt werden darf, dass das weibliche Geschlecht von den ausgebildeten Formen der Hämophilie in weit geringerem Maasse, als das männliche, betroffen wird, somit auch viel weniger, als dieses, unter deren deletären Einflüssen zu leiden hat, so darf doch anderseits auch nicht verschwiegen werden, dass die effective Betheiligung des ersteren an der Gesammtzahl aller zum Krankheitsgebiete der Hämophilie überhaupt zu zählenden Fälle höchst wahrscheinlich eine erheblich grössere ist, als aus der bisher von uns mitgetheilten Statistik hervorgeht, und als sie statistisch überhaupt nachgewiesen werden kann. Denn alle bisher von uns berücksichtigten Fälle von Bluterkrankheit bei weiblichen Individuen betreffen, ebenso wie diejenigen bei männlichen, nur die vollständig-entwickelte Form des Leidens, also solche Zustände von hämorrhagischer Diathese, deren Krankheitscharakter unzweifelhaft darum der hämophile war, weil sie congenitale und habituelle Abnormitäten darstellten. Diesen gegenüber steht aber ein grosses Heer rudimentär-entwickelter und anomaler Fälle, deren Zugehörigkeit zum Gebiete der Hämophilie theils ignorirt wird, theils wenigstens bestritten werden kann, und über deren Frequenzverhältniss bei beiden Geschlechtern man wegen Mangels und Unmöglichkeit einer genaueren statistischen Zusammenstellung, sich durchaus im Unklaren befindet. Es hat aber den Anschein (Grandidier), als kämen derartige rudimentäre Fälle, speciell solche, in denen mehr nur in vorübergehender Weise zu gewissen Zeiten (z. B. bei dem ersten Eintritte der Katamenien, bei Entbindungen u. s. w.) ein gewisser Grad von hämophiler Disposition sich kund gäbe, gerade beim weiblichen Geschlechte relativ oft vor, würden aber, wegen der Geringfügigkeit, oder kurzen Dauer, ihrer Symptome, wenig beachtet, namentlich aber oftmals gar nicht zum pathologischen Gebiete der Bluterkrankheit gerechnet. Nun ist es freilich auch in keiner Weise erlaubt, etwa eine jede derartige, transitorische hämorrhagische Diathese ohne Weiteres mit der Hämophilie zu identificiren, vielmehr wird man (vergl. Krankheitsbegriff) immer daran festhalten müssen, dass in der Definition der Bluterkrankheit der congenitale und habituelle Charakter des

Leidens wesentlich mit eingeschlossen liegt, und dass die Hämophilie wohl immer als ein auf einem persistirenden Fehler der ersten Anlage beruhendes Leiden zu erachten ist. Man wird daher zur Bluterkrankheit auch nur solche Fälle von transitorischer hämorrhagischer Diathese füglich zählen dürfen, welche, trotz ihres nur vorübergehenden, klinischen Charakters, dennoch wahrscheinlich, oder sicher, nur als der momentane Ausdruck (oder richtiger „Ausbruch") einer eigentlich-stationär-vorhandenen, aber für gewöhnlich latenten, krankhaften Disposition zu betrachten sind. An eine congenitale Anlage zu Hämorrhagieen, also an eine Hämophilie, wird man aber, ausser bei ausgesprochenen Fällen dieses Leidens, immer auch dann offenbar mit einigem Rechte zu denken haben, wenn ein mit stärkeren und schwer stillbaren Blutungen momentan behaftetes, weibliches, oder auch männliches, Individuum, ohne für gewöhnlich an decidirter Hämophilie (habitueller hämorrhagischer Diathese) zu laboriren, doch aus einer Bluterfamilie stammt, vielleicht hämophile Geschwister, oder hämophile Kinder hat, — kurz gesagt also, wenn es, trotz seines sonstigen, scheinbaren Wohlbefindens, dennoch entschieden unter dem Banne einer erblichen Neigung zu schweren, hämorrhagischen Zufällen steht.

Hier dürften demnach wohl, wie schon vorausgreifend von uns in der Einleitung zu diesem Abschnitte berührt werden musste, ätiologische Erwägungen dazu führen, dem enggefassten Krankheitsbegriffe der Hämophilie eine etwas weitere, wenigstens freiere, Fassung zu geben, ihn namentlich zunächst auch auf alle solche weniger entwickelten Fälle von hämorrhagischer Diathese auszudehnen, die, neben den ausgebildeten Formen von Hämophilie, im Bereiche von Bluterfamilien bei Individuen beiderlei Geschlechtes existiren und auch irgendwann einmal wirklich sich durch klinische Erscheinungen (Blutungen) an denselben verrathen. Eine numerische Einreihung dieser rudimentären Fälle in das statistische Register der Bluterkrankheit scheitert dagegen nicht nur an der Ungenauigkeit der einschlägigen Beobachtungen, sondern auch ganz besonders noch an dem Umstande, dass dieselben in den geringsten Graden ihrer Entwicklung, wie sie vorzüglich oft bei weiblichen Individuen vorzukommen scheinen, sich ohne irgend welche scharfe Grenzen gänzlich innerhalb der Breite scheinbarer, individueller Gesundheit, oder völliger Latenz der congenitalen, hämophilen Disposition verlieren, mithin nicht verrechenbar sind. Hieraus folgt aber, dass, selbst dann, wenn wirklich, was keineswegs der

Fall, alle ausgebildeten Formen von Hämophilie zur Kenntniss der Aerzte gelangten, dennoch das durch die Statistik gefundene Resultat nicht das wahre Frequenzverhältniss der Betheiligung für beide Geschlechter angeben würde, sondern jedenfalls das männliche Geschlecht immer in ganz unverhältnissmässiger Weise belastet erscheinen liesse.

Wenn wir soeben von scheinbarer individueller Gesundheit, oder besser von völliger Latenz der hämophilen Disposition gesprochen haben, so wollten wir diese Eigenschaften im Gegensatze zu dem Attribute wirklicher und völliger Gesundheit aufgefasst und speciell allen denjenigen Mitgliedern von Bluterfamilien zuerkannt wissen, die, ohne selbst zu bluten, doch im Stande sind, die Anomalie auf ihre eigene Nachkomenschaft erblich zu übertragen. Wie nämlich schon sub Nr. 1 besprochen werden musste, geschieht die hereditäre Ausbreitung der Hämophilie de facto weit mehr auf indirectem, wie auf directem Wege, und sind es viel häufiger die nicht-hämophilen Geschwister der Bluter, als diese selbst, von welchen die zeitliche Propagation des Leidens ausgeht. Es widerstreitet nun gewiss unseren Fundamentalbegriffen von natürlichen Vorgängen durchaus, in solchen Fällen von dem Continuitätsprincipe ablassen zu wollen und eine beständig sich wiederholende Entstehung der Affection de novo mit Ueberspringung von Zwischengliedern anzunehmen. Vielmehr kommen wir mit Nothwendigkeit dazu, für letztere eine nicht wirkliche, sondern nur „scheinbare" Gesundheit zu statuiren, oder eine latente hämophile Diathese deswegen vorauszusetzen, weil eben das Leiden an der eigenen Descendenz der betreffenden Individuen so häufig von Neuem sich in ganz ungeminderter Stärke manifestirt. Endlich aber ist klar, dass, wenn man, weniger die äusseren Erscheinungen, wie vielmehr das Wesen der Anomalie berücksichtigen wollte, man streng genommen auch alle diejenigen, ganz latenten Fälle der Hämophilie zuzählen müsste, die, ohne je selbst in krankhafter Weise zu bluten, doch fortzeugend „Hämophiles gebären", und deren Nachkommenschaft dafür wieder unverkennbar den Stempel des traurigen Leidens an sich trägt. In diesem Lichte angesehen, erscheint nun freilich die Betheiligung beider Geschlechter an der Bluterkrankheit eine völlig andere, als sie, lediglich nach der äuserlichen Statistik des Leidens berechnet, sich herausstellt; es ergibt sich nämlich im Gegentheile das höchst interessante Factum, dass eigentlich eher das weibliche Geschlecht als das intensiver behaftete anzusehen ist, — weil es in weit

höherem Maasse, als das männliche, nicht nur die Gelegenheit, sondern namentlich auch die Fähigkeit besitzt, die Hämophilie auf die eigene Nachkommenschaft erblich zu übertragen.

Denn der Fall einer Vererbung der Hämophilie auf ein, oder mehrere Kinder, und damit derjenige einer Multiplication der Einzelfälle des Leidens wird bei Weitem am Häufigsten nicht durch ein männliches (blutendes, oder nicht-blutendes) Mitglied einer Bluterfamilie, sondern gerade durch ein weibliches herbeigeführt. Auch hängt diese Eigenthümlichkeit keineswegs etwa allein mit der grossen, vorzeitigen Mortalität des (meist selbst blutenden) männlichen Geschlechtes in Bluterfamilien zusammen, welche demselben allerdings (vergl. das sub Nr. 1 Bemerkte) die Erzeugung einer eigenen Nachkommenschaft sehr häufig im Voraus vereitelt und damit die Möglichkeit nimmt, die Hämophilie weiter zu verbreiten. Vielmehr weisen gewisse wichtige und interessante Thatsachen darauf hin, dass dem weiblichen Geschlechte ausser der besseren und häufigeren Gelegenheit zur weiteren Vererbung der Bluterkrankheit auch zugleich noch eine stärkere vererbende Kraft innewohnt, und dass in letzterer Beziehung ihm das männliche sehr entschieden nachsteht. Diese Thatsachen sind kurz folgende (Grandidier):

1) Männer aus Bluterfamilien, welche selbst Bluter sind, erzeugen mit Frauen, welche nicht aus Bluterfamilien stammen, bei Weitem nicht immer hämophile Kinder; im Gegentheile sind in diesem Falle die Kinder häufiger gesund und nicht hämophil. Umgekehrt aber scheinen dagegen unter den Kindern von Frauen, die Bluterinnen sind, sich ganz regelmässig auch wieder hämophile zu befinden.

2) Männer, die aus Bluterfamilien stammen, ohne selbst Bluter zu sein, erzeugen mit Frauen anderer Familien so gut wie niemals, hämophile Kinder. Dagegen finden sich unter den Kindern von Frauen, die Bluterfamilien angehören, ohne selbst zu bluten, dennoch fast ausnahmslos solche, die an ausgesprochener Hämophilie leiden (vergl. oben).

Hiernach überwiegt also, wie man sieht, bei der Vererbung der Bluterkrankheit bei Weitem der mütterliche Einfluss über denjenigen des Vaters, und zwar scheint diese Fähigkeit der Propagation des Leidens den aus Bluterfamilien stammenden Frauen gerade so dann innezuwohnen, wenn diese selbst bluten, wie wenn sie nicht bluten, — während, im Gegentheile, von Seiten eines aus Bluter-

kreisen stammenden Mannes die Fortpflanzung der Hämophilie überhaupt nur dann zu befürchten steht, wenn derselbe selbst ein Bluter ist, und auch in diesem Falle längst nicht mit der gleichen Präcision eintritt, wie im Falle einer latenten Disposition auf mütterlicher Seite. Da nun endlich Frauen mit deutlich-ausgesprochener Hämophilie, nach dem früher Bemerkten, zu den Seltenheiten gehören, hämophile Männer ferner entweder frühzeitig zu Grunde gehen, oder doch nicht regelmässig hämophile Kinder erzeugen, so erscheinen in der That die nicht-blutenden Frauen aus Bluterfamilien als die häufigsten und wirksamsten Leiter oder „Conductoren" (Vieli, Grandidier) der Hämophilie, durch welche die letztere ihre bisherige, immer zunehmende, Verbreitung in Raum und Zeit gefunden hat.

Nach den Ermittlungen von Vieli ist innerhalb der beiden grossen Bluterfamilien von Tenna in Graubünden niemals der Fall einer Vererbung der Hämophilie von Seiten eines männlichen Mitgliedes eingetreten, indem die aus diesen Familien stammenden Männer, die, mit einer einzigen (!) Ausnahme, sämmtlich selbst Bluter waren, in ihren Ehen mit anderweitigen Frauen dennoch stets gesunde, nicht-hämophile Kinder erzeugten. Anderseits kam unter den weiblichen Mitgliedern dieser beiden Familien während der ganzen, etwa 100jährigen Zeit ihres bisherigen Bestandes kein einziger verbürgter Fall von manifester Hämophilie vor, und doch waren die Söhne aller dieser nicht-selbst-blutenden Frauen fast sämmtlich (wiederum mit jener einzigen Ausnahme) hämophil. — Diesen Beobachtungen stehen jedoch andere gegenüber, nach welchen die Krankheit in manchen Fällen auch vom Vater auf den Sohn überging, also in agnatischer Richtung fortgepflanzt wurde (Schünemann (l. c.), Reinert (l. c.) u. A.), doch sind, wie schon bemerkt, derartige Vorkommnisse relativ selten; noch viel seltener aber ist es, dass ein männliches Individuum aus einer Bluterfamilie, ohne selbst zu bluten, Bluterkinder erzeugt, und Grandidier erwähnt ausdrücklich[1]), dass ihm aus dem reichen, casuistischen Materiale Deutschlands und der Schweiz kein einziges derartiges Beispiel bekannt sei, während allerdings englische Autoren, namentlich Legg[2]), auch diese Art der Propagation des Leidens ganz vereinzelt beobachtet haben. Man darf daher wohl jedenfalls die indirecte Vererbung in cognatischer Richtung unbedenklich als die häufigste und gewöhnlichste Ausbreitungsweise der Hämophilie ansehen, und die unter den Bewohnern Tenna's zuerst geübte, später aber allgemeiner adoptirte Art der Benennung, nach welcher die nicht-selbst-blutenden (sit venia verbo!), aber die Hämophilie vererbenden, weiblichen Glieder der Bluterfamilien als „Conductoren" der Hämophilie bezeichnet wer-

1) Schmidt's Jahrbücher CLIV. S. 96.
2) l. c. p. 127.

den, erscheint gewiss, aus den entwickelten Gründen, als eine recht passend und vortrefflich-gewählte.

3) Lebensalter. Von einem prädisponirenden Einflusse des Lebensalters kann bei der Aetiologie der Hämophilie vornehmlich nur in sofern die Rede sein, als der erste merkliche Ausbruch des wahrscheinlich immer congenital-angelegten Leidens zu bestimmten Epochen des physiologischen Gesammtablaufes der Lebensvorgänge, oder der zeitlichen Existenz der Individuen, häufiger, als zu anderen, stattfindet. In dieser Beziehung ist nochmals zu betonen, dass, den gemachten Erfahrungen zufolge, in der sehr überwiegenden Mehrzahl aller Fälle die hämophilen Blutungen schon in frühester Kindheit eintreten, und dass ein späteres Zustandekommen der erstmaligen Hämorrhagie entschieden zu den Seltenheiten gehört (vergl. Krankheitsbegriff). Immerhin ist es nicht häufig, dass schon direct unter der Geburt, oder bald nach derselben, in den ersten Lebenstagen und Lebenswochen, sich andere, als traumatische, Hämorrhagieen von deutlich-hämophilem Charakter bei Bluterkindern ereignen, und kommen während dieser frühesten Periode sogenannte spontane Blutungen im Gegentheile nur ganz ausnahmsweise bei denselben vor. Namentlich sind, wie Grandidier besonders betont, die relativ häufigen, spontanen Nabelblutungen neugeborener Kinder durchaus nicht etwa sämmtlich, sondern nur zu ihrem geringsten Theile, trotz ihrer scheinbar-congenitalen Natur, als Ausdruck einer wirklichen hämophilen Diathese zu betrachten, da sie keineswegs in Bluterfamilien mit besonderer Frequenz beobachtet werden, vielmehr eher zu den Seltenheiten in diesen Kreisen gehören, und anderseits, bei Erhaltung des Lebens, in der Regel nicht eine habituelle hämorrhagische Disposition der betreffenden Individuen für die Folge in Aussicht stellen. Dagegen wurden schon wiederholentlich, wie indirect oben angedeutet, während der allerersten Lebenszeit bei Kindern aus hämophilen Familien nach höchst geringfügigen Verletzungen traumatische Blutungen beobachtet, deren Stillung nur mit äusserster Mühe, oder gar nicht, gelang, und erwähnen wir vorgreifend, dass z. B. schon eine verhältnissmässig grosse Anzahl von Bluterknaben jüdischer Eltern in Folge der am 8. Lebenstage bei ihnen vorgenommenen rituellen Beschneidung, ebenso andere neugeborene Kinder nach Durchtrennung des Zungenbändchens, oder sonstigen, mehr zufälligen Verletzungen, an Verblutung innerhalb der ersten Lebenszeit zu Grunde gegangen sind (vergl. das Nähere hierüber bei den Ausgängen der Hämophilie). Diese Erfahrungen lehren, dass die congenitale hämophile Diathe

sich unter Umständen sehr frühzeitig äussern kann; als der am Meisten disponirte Zeitpunkt für den vollen Ausbruch der Hämophilie muss jedoch, allen Erfahrungen gemäss, erst das Ende der Säuglingsperiode, oder der Beginn der ersten Dentition, bezeichnet werden, weil mit dem Eintritte in diese Periode in der Regel bei vorhandener hämophiler Anlage nicht nur die traumatischen Blutungen in Folge der nunmehr öfter sich ereignenden, leichten Contusionen, Excoriationen u. s. w. häufiger werden, sondern namentlich auch um diese Zeit herum gewöhnlich die ersten scheinbar-spontanen Blutungen sich ereignen. Weit seltener brechen letztere erst im 2. Lebensjahre, oder noch später, aus; dagegen zeigt der Gesammtablauf der Hämophilie, trotz ihres im Allgemeinen stationären Charakters, doch häufig Fluctuationen, namentlich Perioden der Verschlimmerung, während welcher die Blutungen häufiger und leichter zu Stande kommen, einen hartnäckigeren Charakter besitzen und das Leben in besonderem Maasse gefährden. Auch in dieser Beziehung lassen nun gewisse Lebensalter eine besondere Disposition zu der fraglichen Affection erkennen, in sofern nämlich, als diese Perioden der Verschlimmerung relativ oft in dieselben hineinfallen. So macht Grandidier z. B. darauf aufmerksam, dass die Zeit der zweiten Dentition, ferner die Pubertätszeit, ferner, bei weiblichen Blutern, ausser dem ersten Eintritte auch noch das Cessiren der Katamenien, für die Kranken besonders kritische Perioden seien, und wenn auch Ausnahmen von diesem Verhalten hier und da stattfinden mögen, so scheint doch die Mehrzahl aller Beobachtungsfälle für die Richtigkeit jener Behauptungen zu sprechen. — Endlich ist noch zu erwähnen, dass, wenn einerseits ein später Eintritt der ersten Symptome des Leidens zu den allergrössten Seltenheiten gehört, um so häufiger anderseits eine allmähliche Abnahme der durchschnittlichen Intensität desselben mit zunehmendem Alter eintritt, und dass, den gemachten Erfahrungen zufolge, demnach die Aeusserungen der congenitalen Anomalie in der Jugend meist am Stärksten, im vorgeschrittenen Alter dagegen in der Regel viel schwächer ausfallen. Dieses schliesst übrigens nicht aus, dass in einzelnen Fällen die Symptome der Hämophilie mit ungeminderter Heftigkeit bis in das späteste Alter hinein wieder und immer wieder zu Tage treten, und dass der Tod, als directe Folge einer hämophilen Blutung, auch noch in dieser Lebenszeit durch die Anomalie selbst verschuldet wird (vgl. Ausgänge).

Ueber das Verhältniss der freiwilligen Nachblutungen neugeborener Kinder zur Hämophilie ergaben die Nach-

forschungen von Grandidier[1]), dass unter 228 Fällen von Haemorrhagia umbilicalis neonatorum nur 14 bei Blutern vorkamen, die 11 Bluterfamilien angehörten. Hiernach sind etwa 94% sämmtlicher beobachteten Fälle von Nabelblutung nicht auf Rechnung von Hämophilie zu setzen, sondern als Folge anderweitiger Ursachen zu betrachten. Ebenso beweist die grosse Zahl der bisher genauer beschriebenen Fälle von Bluterkrankheit (650), ferner die Gesammtzahl der bisher bekannt gewordenen Bluterfamilien (219), in Verbindung mit dem eben angegebenen, statistischen Resultate (14 Fälle von hämophiler Nachblutung in 11 Bluterfamilien) zur Genüge, dass die Haemorrhagia umbilicalis durchaus nicht zu den in Bluterkreisen häufigen Formen der Blutung gehört, sondern an Frequenz sehr erheblich von anderweitigen (traumatischen, wie spontanen) Hämorrhagieen übertroffen wird.

Was sodann den Zeitpunkt des erstmaligen Ausbruches der Hämophilie anbelangt, so existiren über denselben durchaus nicht in allen Fällen genauere Angaben. Doch liest man in den meisten Einzelberichten, dass die betreffenden Personen „schon von früher Kindheit an“ an lebensgefährlichen Hämorrhagieen gelitten hatten. In 95 Einzelfällen gelang es dagegen Grandidier, den Termin der ersten Blutung anamnestisch genauer festzustellen, wobei sich speciell für diese Reihe folgendes Resultat ergab:

Die erste Hämorrhagie trat ein

im 1.	Lebensjahre	58	mal,	im 9.	Lebensjahre	1	mal,
„ 2.	„	8	„	„ 10.	„	4	„
„ 3.	„	3	„	„ 11.	„	1	„
„ 4.	„	2	„	„ 12.	„	1	„
„ 5.	„	5	„	„ 14.	„	1	„
„ 6.	„	5	„	„ 15.	„	1	„
„ 7.	„	1	„	„ 17.	„	1	„
„ 8.	„	1	„	„ 22.	„	2	„

Hiernach kommen 69,5 % auf die ersten beiden Lebensjahre und 61 % auf das erste Lebensjahr allein. In Wirklichkeit dürfte übrigens die Belastung des ersten Lebensjahres jedenfalls noch eine viel stärkere sein, als sie aus dieser wenig umfänglichen Statistik sich ergibt. Es ist ferner noch ausdrücklich hervorzuheben, dass das 22. Lebensjahr nach den seitherigen Beobachtungen ganz entschieden den allerspätesten Termin darstellt, bis zu welchem die congenitale und hereditäre Anlage zur Hämophilie verborgen bleiben, und von welchem ab sie, trotz ihrer bisherigen Latenz, sich unter Umständen doch noch zur ausgebildeten und fortan habituellen Bluterkrankheit entwickeln kann. Denn auch in allen denjenigen Fällen von ausgesprochener Hämophilie, in welchen das Lebensjahr des Krankheitsbeginnes sich nicht genauer notirt findet, geht doch wenigstens aus den Angaben der Krankengeschichten so viel mit annähernder Sicherheit hervor, dass die Anomalie sich bereits in der Kindheit und Jugend der betreffenden Individuen, also wohl vor Zurücklegung des 20. Lebensjahres, deutlich

1) Die freiwilligen Nachl[illegible] der Neugeborenen. Cassel 1871; ferner Schmidt's Jahrbücher

manifestirt hatte. Ob indessen dieser Satz auch für die rudimentären Formen des Leidens gültig ist, deren klinischer Charakter häufig nur ein transitorischer ist, und deren Zugehörigkeit zum Krankheitsbegriffe der Hämophilie vor Allem nur aus gewissen ätiologischen Rücksichten (Zugehörigkeit der betreffenden Personen zu Bluterfamilien) erschlossen wird, muss vorläufig noch zweifelhaft bleiben.

4) Constitution, Habitus, Temperament. Es scheint keine bestimmte, einheitliche Form der physiologischen Constitution zu existiren, deren Prädisposition zur Hämophilie etwa eine besonders grosse wäre; vielmehr lassen die Mittheilungen der Autoren über das sonstige Verhalten der somatischen Functionen bei Blutern und Bluterfamilien annehmen, dass, abgesehen von der Neigung zu lebensgefährlichen Blutungen, die eben das Charakteristicum der ausgesprochenen Bluterkrankheit bildet, und der Fähigkeit, diese Anomalie zu vererben, welche auch den Individuen mit latenter, hämophiler Disposition innewohnt, im Uebrigen die Constitution der Bluter sich in den Einzelfällen sehr verschieden verhalten kann. Es erscheint uns darum kaum gerechtfertigt, wenn einige Autoren nach dem Verhalten der Constitution zwei besondere Formen der Bluterkrankheit, nämlich eine erethische und eine torpide unterschieden haben, und wenn daneben noch die grössere Frequenz der letzteren, also eine häufigere Coincidenz der hämophilen Disposition mit Torpor der Lebensvorgänge von eben jenen Forschern betont wird. Denn gerade das Vorkommen der Hämophilie auch unter den entgegengesetzten Umständen, bei regerem Flusse der vitalen Processe, oder sogenanntem Erethismus der Constitution, beweist wohl zur Genüge, dass das Wesen der Hämophilie wohl kaum in dem einen, oder in dem anderen constitutionellen Verhalten der Individuen eine nähere, ätiologische Beziehung besitzt, ganz abgesehen davon, dass über die Begriffe „Erethismus“ und „Torpor“ vielfach höchst unklare Vorstellungen geherrscht haben und zum Theile noch herrschen.

So wie aber höchst wahrscheinlich die Constitution, das heisst der Inbegriff der nach Masse des bewegten Stoffes, Geschwindigkeit und Richtung der Stoffbewegung gemessenen, physiologischen Vorgänge (vergl. Bd. XIII. 1. S. 238), sich bei Blutern sehr verschiedenartig verhalten kann, so besitzen dieselben auch keinen besonderen, etwa einheitlich ausgeprägten, Habitus. Musculatur und Knochenbau können stark, aber auch schwach entwickelt sein; ebenso besteht in manchen Fällen Neigung zu Adipositát, während sie in anderen vermisst wird. Wenn von einigen Forschern auf die Farbe der Haare, der Haut und der Iris Werth gelegt und behauptet worden

ist, dass in Bluterfamilien blondes oder röthliches Haar, eine weisse, pigmentarme Haut und blaue Augen besonders häufig vorkommen sollen, so ist dem entgegen zu halten, dass das Leiden sich auch schon bei dunkelhaarigen und brünetten Individuen mit brauner oder schwärzlicher Augenfärbung keineswegs selten gezeigt hat (Vieli u. A.). Nur eine gewisse Zartheit und durchscheinende Beschaffenheit der allgemeinen Decke, ferner oberflächliche Lage und starke Füllung der subcutanen Gefässe, namentlich der Venen, werden von einer Reihe der zuverlässigsten Beobachter (Otto, Nasse, Wachsmuth, Schönlein, Virchow, Grandidier, Vieli) als relativ so häufige Eigenthümlichkeiten im Habitus der Bluter angegeben, dass ihnen wohl in der That eine gewisse ätiologische Beziehung zu den hämophilen Blutungen kaum wird abgesprochen werden dürfen, um so weniger, als zu diesen Besonderheiten der Lagerung und des Füllungszustandes der oberflächlichen Gefässbezirke auch noch gewisse, später zu nennende, Anomalieen im Bau der Gefässwandungen (vergl. das Nähere hierüber bei den anatomischen Veränderungen) hinzukommen, welche gleichfalls mit einigem Rechte im Sinne einer vasculären Theorie der Hämophilie verwendet werden können und auf alle Fälle volle Beachtung verdienen.

Anlangend endlich noch das Temperament und die geistige Begabung der Bluter, so besteht auch auf diesen Gebieten in keinerlei Weise Uebereinstimmung zwischen allen Einzelfällen des Leidens, oder auch nur einer überwiegenden Mehrzahl derselben. Ob wirklich phlegmatisches Temperament bei Hämophilen „etwas" häufiger vorkomme, als cholerisches und sanguinisches, wie Manche gefunden haben wollen, ist vorläufig noch ebenso zu bezweifeln, wie es anderseits sicher ist, dass eine Anzahl von Blutern Seitens der Autoren auch als sehr lebhaften Sinnes und leidenschaftlichen, ja jähzornigen, Charakters (Wachsmuth) geschildert wird. Wie man demnach sieht, können die verschiedenartigsten Formen des Temperamentes sich sehr wohl mit der hämophilen Disposition vertragen, und ist darum wohl auch anzunehmen, dass auf dem Boden des letzteren überhaupt kein irgendwie erhebliches, prädisponirendes Moment für die Anomalie zu suchen und zu finden sei. Genau das Gleiche gilt aber wohl auch für das Verhältniss zwischen Hämophilie und geistiger Begabung der mit diesem Leiden Behafteten; denn wenn von einigen Blutern berichtet wird, sie seien [illegible]
entwickelt gewesen, während anderen Hämophilen
theile heller Verstand, schnelle Auffassungsgabe,

Anlagen (zu Musik, zu Malerei, zum „Versemachen") u. s. w. von den beobachtenden Autoren nachgerühmt werden, so lehrt wohl der einfache Vergleich, dass mit diesen sonst recht interessanten Hors d'oeuvre in den Krankengeschichten für die Kenntniss der Aetiologie der Bluterkrankheit doch wenig mehr, denn Nichts, gewonnen ist.

5) Race und Nationalität. Aus der Eingangs von uns gegebenen Uebersicht über die geographische Verbreitung der Hämophilie lässt sich nicht entnehmen, ob ein prädisponirender Einfluss der Race für die Affection bestehe, oder nicht, da es eben noch allzusehr an sicheren Notizen über Vorkommen und Frequenz der Hämophilie in zahlreichen aussereuropäischen Ländergebieten gebricht. Dagegen ging speciell für die von Europäern bewohnten Erdstriche der alten und der neuen Welt, wie erinnerlich, aus jener geopraphischen Skizze wenigstens das eine, interessante Factum hervor, dass die durchschnittliche Frequenz der Hämophilie in denselben keine gleichmässige ist, sondern je nach der vorwiegend vertretenen Nationalität ihrer Bevölkerung zu variiren scheint. Indem wir an dieser Stelle nochmals kurz auf das früher Bemerkte zurückverweisen und die besondere Disposition der Völker anglo-germanischen Stammes neuerdings betonen, fügen wir weiter hinzu, dass auch dem geographisch-zerstreut lebenden Volke der Juden eine gewisse Prädisposition zur Bluterkrankheit innezuwohnen scheint, da schon wiederholentlich (vergl. S. 443) bei Gelegenheit der Beschneidung jüdischer Neugeborener männlichen Geschlechtes die Affection an diesen constatirt worden ist, und unter den bekannt gewordenen Bluterfamilien sich eine ganze Anzahl solcher von israelitischem Stamme befinden (Grandidier). Im Uebrigen verlassen wir nunmehr das bisher betrachtete Gebiet der prädisponirenden Momente des Leidens und wenden uns noch kurz einer Besprechung der determinirenden Ursachen der Hämophilie zu.

B. Determinirende Ursachen.

Als determinirende Ursachen der Hämophilie würden sowohl solche Noxen anzusehen sein, welche 1) erfahrungsgemäss im Stande wären, die Hämophilie de novo zu erzeugen, d. h. ihr erstmaliges Auftreten in einem Familienkreise zu bewerkstelligen, wie solche, welche 2) bei vorhandener, aber noch latenter Anlage zur Hämophilie geeignet wären, letztere selbst zum wirklichen Ausbruche gelangen zu lassen.

Ueber die primordialen Ursachen der Hämophilie ist noch

so gut, wie Nichts, bekannt; namentlich lässt sich nicht behaupten, dass etwa in einer grösseren Anzahl von Fällen gleichartige ätiologische Factoren irgend welcher Gattung auf Familienkreise eingewirkt und das erstmalige Auftreten der Hämophilie in denselben nachweislich verschuldet hätten. Es ist klar, dass bei einem Leiden, welches, wie die Hämophilie, anscheinend immer als angeborene, krankhafte Eigenthümlichkeit sich documentirt, in erster Reihe das somatische Verhalten der Eltern, unter deren Kindern die Affection ohne nachweisliche, hereditäre Uebertragung scheinbar spontan auftrat, ganz gewiss besondere Beachtung verdienen musste, doch haben die einschlägigen Untersuchungen über diesen Punkt bisher durchaus nichts Constantes ergeben, indem Eltern und Vorfahren solcher Bluterkinder bald ausdrücklich als in jeder Beziehung gesund, bald allerdings auch als anderweitig erkrankt und mit Gicht, Scrophulose, Lungen- und Herzleiden behaftet, angegeben werden (Grandidier). Dass ferner die Ehe unter nahen Blutsverwandten, wie so vieles Andere, so auch, nach der Ansicht einiger Autoren (Harris[1]), mitunter Hämophilie der Kinder erzeugen solle, ist in keiner Weise erwiesen, wenngleich beide Vorkommnisse wohl auch hier und da einmal zufällig coincidiren mögen; ebenso wenig lässt sich aber auch darthun, dass irgend ein anderes bei der Zeugung und Conception betheiligtes, äusserliches, oder innerliches, Moment in diesem oder jenem Einzelfalle, oder gar in mehreren solcher zugleich, etwa eine bestimmte ätiologische Rolle gespielt haben könnte. Wir erwähnen endlich noch, dass Einflüsse auf die Psyche der Mutter während deren Schwangerschaft, namentlich solche, welche heftige Gemüthsbewegungen (Schreck, Zorn) bewirkten, zu den determinirenden Ursachen der Hämophilie von Manchen gezählt worden sind (Mützenbecher[2]), André[3]), doch liegt gewiss gerade auf diesem Gebiete die Gefahr besonders nahe, dass den Thatsachen durch die Wucht vorgefasster Meinungen Gewalt angethan und ein genetischer Connex da ohne Weiteres supponirt werde, wo ebenso gut lediglich der Zufall einmal sein Spiel gehabt haben kann.

Hiernach muss wohl zugegeben werden, dass die Frage nach der Natur der ursprünglich bei der Entstehung von Hämophilie wirksamen Noxen eigentlich noch ganz ihrer Beantwortung harrt, und

---

1) Philadelph. med. Times (1872) Vol. II. p. 38.

2) Dissertatio de Haemorrhagicis. Heidelberg 1841.

3) Schmidt's Jahrbücher Bd. LXXII. S. 192.

dass die Pathologie sich über diesen sicherlich höchst wichtigen Punkt betreffs der Aetiologie des Leidens noch vollkommen in Unkenntniss befindet. Wesentlich anders steht es dagegen mit der Frage nach der Beschaffenheit derjenigen Einflüsse, welche die einmal vorhandene und irgendwie (hereditär, oder selbstständig) entstandene, hämophile Anlage aus ihrer Latenz zu erwecken vermögen, — oder, kürzer gesagt, die Frage nach den determinirenden Ursachen der hämophilen Blutungen? Ueber diese letzteren lehrt vielmehr die klinische Erfahrung kurz Folgendes:

Die für die Affection charakteristischen Hämorrhagieen entstehen am Häufigsten in Folge von Traumen, mögen nun dieselben eine wirkliche Continuitätstrennung der Theile mit Blutaustritt an die Oberfläche, oder lediglich eine interstitielle Extravasation ohne eigentliche Verwundung (Störung der Continuität) bedingen. Hieb-, Stich-, Schnitt- oder Rissverletzungen, anderseits Quetschung und Zerrung der peripherischen Weichtheile durch Druck, Stoss, oder stärkere, seitliche Verschiebung können sämmtlich zu veranlassenden Momenten von hämophilen Blutungen werden, und eigenthümlich ist für die Wirkungsweise der genannten Arten von Traumen bei Blutern vor Allem der Umstand, dass eine äusserst hartnäckige und abundante, superficielle Hämorrhagie, ebenso auch eine höchst umfängliche, interstitielle Extravasation sich bei ihnen nicht nur nach schwereren Verletzungen und Insulten, sondern ganz gewöhnlich schon nach den allerunbedeutendsten und geringfügigsten, traumatischen Zufällen ereignet. Ja, es hat sogar zunächst den Anschein, als seien gerade die allerleichtesten Traumen, welche, wegen des völlig unschuldigen Charakters ihrer gewöhnlichen Consecutiverscheinungen, bei Gesunden kaum recht beachtet zu werden pflegen, Blutern ganz besonders gefährlich; auch lehrt die Todesstatistik der Hämophilen in betrübendster Weise, dass, absolut gerechnet, schon sehr viel mehr Bluter in Folge ganz geringer Verletzungen, als in Folge schwererer Läsionen, an erschöpfenden und unstillbaren Blutungen zu Grunde gegangen sind. Trotzdem sind aber auch stärkere Verletzungen weit davon entfernt, ungefährliche Ereignisse für Bluter zu sein, vielmehr scheinen auch sie bei denselben erfahrungsgemäss häufiger, als bei Anderen, den Tod herbeizuführen (Grandidier), obschon der Unterschied in dem klinischen Verlaufe derartiger, tiefergehender Verwundungen, oder gröberer Insulte, bei hämophilen und bei nicht-hämophilen Individuen naturgemäss schon deswegen weniger in die Augen zu springen pflegt, weil schwerere Traumen eben auch für letztere gefährlichere Ereig-

nisse bilden. Rechnet man endlich noch hinzu, dass erhebliche Läsionen bei einiger Vorsicht der Lebensführung auch sehr viel seltener vorkommen, als ganz leichte Verletzungen, so erklärt es sich wohl einigermassen von selbst, warum die besondere Gefährlichkeit dieser letzteren von manchen Autoren in etwas einseitiger Weise betont (Fordyce, Coates, Allan, Wachsmuth), diejenige stärkerer Traumen dagegen weniger bestimmt hervorgehoben ist.

Indessen steht auf der anderen Seite auch so viel unbedingt fest, dass schon die unbedeutendsten Läsionen bei Blutern äusserst bedenkliche Folgen haben können, und es erscheinen in dieser Hinsicht die beredten Schilderungen jener Autoren keineswegs übertrieben. Die Zahl der Fälle, in welchen nach einfachen Punctionen, nach Eröffnung kleiner, oberflächlicher Abscesse, nach Application von Blutegeln und Schröpfköpfen, ferner nach Zahnextractionen, Durchschneidungen des Zungenbändchens bei kleinen Kindern, nach Vornahme der rituellen Beschneidung bei jüdischen Bluterknaben und nach vielen anderen operativen Verletzungen leichtester Art unstillbare und schliesslich tödtliche Blutungen vorkamen, ist bereits eine so grosse geworden, dass über die Gefährlichkeit eines jeden, selbst des geringfügigsten, blutigen Eingriffes bei Hämophilen kaum noch wird gestritten werden dürfen. Ganz dasselbe gilt aber auch von leichten, zufälligen Verletzungen aller Art (z. B. Nadelstichen, oberflächlichen Abschürfungen der Haut, geringen Contusionen u. s. w.); auch sie pflegen fast immer von den hartnäckigsten und gefährlichsten, oberflächlichen Blutungen, oder von sehr ausgebreiteten Sugillationen der Weichtheile, gefolgt zu sein und erscheinen sogar, da ein Schutz gegen sie viel schwieriger herstellbar, ja vielfach völlig unmöglich ist, dem Leben und dem Wohlergehen der Bluter in ganz besonders hohem Maasse bedrohlich. Wenn übrigens gewissen dieser leichten (absichtlichen oder zufälligen) Verletzungen eine ganz exceptionelle Gefahr nachgeredet wird (so z. B. namentlich der Circumcision, der Zahnextraction, ferner den zufälligen Verletzungen am Kopfe und Gesichte), — wenn andere dagegen (z. B. der Aderlass und die Vaccination) für weniger bedenklich bei Blutern gelten, so gründen sich diese Unterscheidungen lediglich auf die bisher beobachteten Mortalitätsverhältnisse, demnach auf prognostische Differenzen, welche allerdings zwischen den einzelnen Formen der hämophilen Blutungen, je nach Sitz und Art derselben, zu bestehen scheinen; dagegen ändern dieselben im Wesentlichen Nichts an der Thatsache, dass auch die angeblich ungefährlicheren r Hämorrhagieen, z. B. die nach Venaesectionen auftr

ebenfalls, sich durch ungewöhnliche Abundanz und Hartnäckigkeit auszeichnen (Dequevauviller, Tardieu, Thal, Vieli), ja dass auch sie, gleich den anderen, tödtlich verlaufen können (Alsaharavi, Otto, Hugues, Miling, Rieken). Fasst man demnach das Gesammtergebniss der klinischen Beobachtungen ins Auge, so ergibt sich der Satz, dass eine jede traumatische Läsion bei einem Bluter, sie möge bei ihm stattfinden, wie und wo sie wolle, eine (oberflächliche oder interstitielle) Hämorrhagie von charakteristischem Gepräge bedingen kann, somit als mögliche Ursache einer hämophilen Blutung erachtet werden darf.

Eine bemerkenswerthe Ausnahme von dem allgemeinen Verhalten traumatischer Hämorrhagieen bei Blutern scheint einzig bis zu einem gewissen Grade dasjenige der Impfstiche bei der Vaccination (vergl. oben) zu bilden. Reichliche Blutungen aus denselben scheinen wenigstens bis jetzt nur sehr selten vorgekommen zu sein, da sich in der gesammten Literatur über Hämophilie nur 2 derartige Fälle (Heyfelder[1]), Stromeyer[2])) aufgezeichnet finden. Als Curiosum darf vielmehr erwähnt werden, dass Rieken von der Ungefährlichkeit der Vaccination bei Hämophilen dermassen überzeugt sich hielt, dass er sogar auf den sonderbaren Gedanken kam, dieselbe als Prophylacticum gegen fernere Blutungen zu empfehlen.

Auffällig ist dagegen bei der Wirkungsweise traumatischer Einflüsse zunächst der Umstand, dass, nach den Angaben zuverlässiger Autoren (Wachsmuth, Martin, Grandidier), ein und dasselbe Trauma (z. B. die Application von Blutegeln, ein Nadelstich) bei einem und demselben Bluter nicht jederzeit gleich gefährlich wirkt, sondern dass zu verschiedenen Zeiten die Disposition zu hämophilen Blutungen nach Traumen bei den mit der Anomalie behafteten Individuen eine verschieden grosse zu sein scheint. Wir haben bereits bei der Besprechung der prädisponirenden Momente ausdrücklich erwähnt, dass namentlich bestimmte Lebensalter (vgl. S. 441) exceptionell-gefährliche und kritische Perioden für Bluter deswegen bilden, weil während derselben die etwa vorkommenden, traumatischen Blutungen den hämophilen Charakter besonders scharf ausgeprägt erkennen lassen; wir fügen an dieser Stelle noch hinzu, dass in anderen Fällen gleichfalls zeitliche Schwankungen in der individuellen Disposition zu lebensgefährlichen, traumatischen Blutungen beobachtet worden

1) Med. Vereinszeitung 1833. Nr. 48.
2) Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes (1864). S. 120.

sind, ohne dass es jedoch immer möglich gewesen wäre, die Ursache dieses eigenthümlichen Wechsels in dem Verhalten der hämophilen Diathese bestimmt ausfindig zu machen und richtig anzugeben. Es erscheint uns wenigstens nach den gegenwärtigen, wissenschaftlichen Begriffen kaum noch angemessen, einen Einfluss des Mondwechsels auf die Heftigkeit der hämorrhagischen Disposition zu statuiren (Krimer); zutreffender dürften dagegen schon anderweitige Angaben sein, nach welchen die Intensität der traumatischen Hämorrhagieen bei Blutern in den Uebergangsjahreszeiten, Frühling und Herbst (Consbruch, Rieken, Wachsmuth, Grandidier, Martin), ferner bei schwüler Gewitterluft (Martin) eine besonders grosse sein soll, doch steht der determinirende Einfluss der zuletzt genannten, atmosphärischen Verhältnisse keineswegs dermassen sicher erwiesen da, dass nicht auch an seiner wirklichen Existenz mit einigem Rechte gezweifelt werden dürfte.

Endlich verdient jedoch noch ein Punkt hinsichtlich der Wirkungsweise traumatischer Einflüsse in ätiologischer Beziehung Erwähnung, der weniger für die unmittelbar nach dem Trauma entstehende Hämorrhagie, wie vielmehr für die fernere klinische Gestaltung der Affection im Ganzen erfahrungsgemäss häufig von Bedeutung wird. Fast alle Autoren geben nämlich an, dass durch wirklich-eingetretene, traumatische Blutungen nicht nur eine etwa bisher noch latente Hämophilie in vielen Fällen geweckt, sondern auch eine bereits bestehende und manifeste hämorrhagische Diathese in der Regel wesentlich, namentlich für die nächste Zeit, gesteigert wird. Es hat namentlich den Anschein, als entstünden nicht-traumatische Blutungen, oder sogenannte spontane Hämorrhagieen (und zwar sowohl solche mit oberflächlichem Blutaustritte, wie solche von interstitiellem Charakter (vergl. weiter unten), bei Blutern vorzüglich leicht dann, wenn traumatische Blutungen bei denselben vorausgegangen sind (Virchow, Grandidier u. A.); doch soll hiermit nicht gesagt sein, dass nicht in anderen Fällen spontane Blutungen bei Hämophilen sich auch ohne kürzlich vorausgegangene Blutungen einstellen könnten, oder sogar, dass nicht auch eine bisher noch latente, hämophile Disposition mitunter sich überhaupt zum ersten Male gleich durch das Auftreten freiwilliger (nicht-traumatischer) Extravasationen äusserte.

Erscheint es demnach häufig wohl erlaubt und gerechtfertigt, eine kürzlich vorausgegangene, traumatische Blutung geradezu als die determinirende Ursache weiterer, spontaner Blutungen bei einem

Bluter anzusehen, so ist man dagegen in anderen Fällen von freiwilligen Hämorrhagieen, welche nicht in nähere zeitliche und causale Beziehung zu einem stattgehabten, traumatischen Blutergusse zu bringen sind, naturgemäss auch genöthigt, nach anderweitigen determinirenden Ursachen derselben zu fragen. Hier ist nun vor Allem zu bemerken, dass freiwillige Blutungen bei Hämophilen mitunter scheinbar ohne jedwede nachweisliche Veranlassung, namentlich auch ohne Vorboten, plötzlich, wie von selbst, beginnen können; andere und zwar häufigere Male dagegen klagen die Kranken, bevor die Hämorrhagie erfolgt, über Wallungen, Hitzegefühl, stärkeres Schlagen des Herzens und des Arterienpulses, ihr Antlitz ist, namentlich in der Gegend der Wangen und Ohrläppchen, stark geröthet und heiss anzufühlen, es pflegt ferner Kopfschmerz, Empfindlichkeit des Gesichtes und Gehöres, psychische Unruhe vorhanden zu sein, welche Symptome aber mit dem Eintritte der freiwilligen Blutung in der Regel sämmtlich allmählich nachlassen und meist sogar gänzlich verschwinden (Buel, Elsässer, Rieken, Davis, Wachsmuth, Uhde, Virchow, Grandidier u. v. A.). Da die geschilderten Molimina demnach wohl gewiss mit der nachfolgenden Hämorrhagie in eine indirecte causale Beziehung zu bringen sind, selbst aber sich ohne Zwang als Ausdruck einer vermehrten Spannung im arteriellen Gefässapparate, oder auch vielleicht einer abnormen Völle des Gefässapparates in toto, deuten lassen, so können manche spontane Blutungen der Hämophilen ihrer Genese nach geradezu als fluxionäre (Virchow), oder vielleicht auch als plethorische Hämorrhagieen benannt und von den übrigen besonders unterschieden werden. Für den fluxionären, resp. plethorischen Charakter vieler spontanen Blutungen bei Hämophilen spricht ferner auch noch der Umstand, dass solche Hämorrhagieen augenscheinlich häufig durch Einflüsse, welche die Herzaction in stärkere Aufregung versetzen (Zufuhr von Alkoholicis, psychische Emotion, körperliche Anstrengung), oder auch die Blutmasse acut vermehren (reichliches Getränk), in entschiedenster Weise provocirt zu werden scheinen (Grandidier). Auch werden anderseits die oben kurz geschilderten Molimina, als Vorläufer freiwilliger Blutungen, vornehmlich gerade nur dann beobachtet, wenn kein Trauma diesen letzteren vorausging, wogegen naturgemäss spontane Hämorrhagieen, welche traumatischen nachfolgen (vergl. oben), gemeinhin die Kranken noch in einem Zustande anämischer Prostration ereilen, der eine irgendwie erhebliche Fluxion, namentlich aber eine Plethora von vornherein ausschliesst.

Fassen wir schliesslich Alles zusammen, was von den provocirenden Momenten der Blutungen hämophiler Personen vorläufig bekannt ist, so ergibt sich demnach kurz Folgendes:

> Die Blutungen hämophiler Individuen sind am Häufigsten *direct-traumatischen* Ursprunges, können sich aber bei denselben auch *ohne* stattgehabte Verletzungen und mechanische Insulte einfinden (*spontane* hämophile Blutungen). Im letzteren Falle besitzt jedoch häufig ein kürzlich vorausgegangenes Trauma insofern eine *indirecte* causale Bedeutung für die Entstehung der freiwilligen Hämorrhagieen, als die Disposition zu letzteren in Folge der stattgehabten, traumatischen Blutung zunächst beträchtlich gesteigert wird, ja oftmals sogar überhaupt erst erwacht. Wo dagegen ohne vorausgegangene mechanische Läsionen und traumatische Hämorrhagieen sich freiwillige Blutungen bei Hämophilen einstellen, da tragen dieselben meistens einen deutlich-*fluxionären* Charakter an sich, indem ihnen allerlei Zeichen von Blutwallung und Plethora vorausgehen; in selteneren Fällen endlich treten auch spontane Hämorrhagieen scheinbar *ohne jede nachweisliche, äussere oder innere, Veranlassung*, also mit dem Anscheine wirklicher Spontaneität, bei Blutern auf und müssen dann naturgemäss bis auf Weiteres noch als die Producte *unbekannter* Einwirkungen betrachtet werden.

Pathologie.

Krankheitsbild und Symptome.

Da die Hämophilie, wie wir gleich am Eingange unserer Besprechung betonen mussten, nicht eigentlich einen Krankheitsprocess im gewöhnlichen Sinne, d. h. ein in beständiger Wandlung begriffenes pathologisches Geschehen mit typischem Verlaufe, sondern lediglich einen abnormen Zustand der leiblichen Organisation, oder eine *krankhafte Anlage* darstellt, so können begreiflicherweise, je nach den sonstigen Verhältnissen der Existenz und des Lebensganges der behafteten Individuen, die Aeusserungen dieses somatischen Fehlers in den Einzelfällen des Leidens ungemein mannigfaltig und verschieden sich gestalten. Von einem *Krankheitsbilde* der Hämophilie kann daher nur in dem Sinne die Rede sein, als zunächst die *Art* der patholog[illegible] ch welche die Anomalie

sich äusserlich zu verrathen pflegt, ihrem allgemeinen Typus nach hier festgestellt und in ihren wesentlichsten Eigenthümlichkeiten etwas näher beschrieben werden muss, als ferner gleichzeitig aber immer in zweiter Reihe auch die besonderen Modificationen zu betonen sind, welche die typischen Aeusserungen der Anomalie, je nach ihrem zeitlichen Eintritte, ihren determinirenden Ursachen, ihrer besonderen Localisation u. s. w., kurz gesagt also, je nach ihren accidentellen Beziehungen erfahrungsgemäss gewöhnlich erkennen lassen.

Der wesentliche Charakter der hämophilen Symptome ist, wie schon in dem üblichen Namen der Affection ausgedrückt liegt, und wie ferner auch wiederholentlich in dem Vorigen von uns erwähnt werden musste, der hämorrhagische; eine Besprechung des Krankheitsbildes der Hämophilie fällt daher mit einer eingehenderen Schilderung der hämophilen Blutungen zusammen, die, ihren anatomisch-klinischen Erscheinungen nach, sich vorzüglich in zwei verschiedenen Formen, nämlich 1) als oberflächliche Hämorrhagieen (Hämorrhagieen mit Blutaustritt auf die freie Fläche der blutenden Theile), und 2) als interstitielle Hämorrhagieen (Hämorrhagieen mit Eindringen von Blut in die Lücken und Spalten der blutenden Gewebe) zu präsentiren pflegen. Indem auch wir von diesem allgemein adoptirten Principe der Eintheilung für die nachfolgende Betrachtung Gebrauch machen, betonen wir übrigens, dass nicht gar selten auch ein und derselbe hämorrhagische Herd beiden genannten Gruppen zugleich angehört, indem zu der superficiellen Blutung aus einem Körpertheile sich sehr wohl im Weiteren eine hämorrhagische Infiltration des blutenden Gewebes selbst hinzugesellen kann, oder, indem umgekehrt nach vorausgegangener interstitieller Blutung im Weiteren auch Blut bis an die Oberfläche des blutenden Theiles dringt und aus derselben herauszuströmen beginnt.

Da aber die Mehrzahl der hämophilen Blutungen sich ohne grossen Zwang bald in die eine, bald in die andere der genannten Kategorieen einreihen lässt, oder wenigstens vorwiegend der einen oder der anderen derselben angehört, so ist es im Ganzen doch praktisch erlaubt, beide Formen gesondert zu besprechen. Eine solche Scheidung erscheint aber von klinisch-symptomatologischem Standpunkte aus um so mehr noch gerechtfertigt, als beide Formen der Hämorrhagieen sowohl hinsichtlich ihres gewöhnlichen Sitzes, wie ihrer gesammten Verlaufsweise und ihrer sonstigen Begleiterscheinungen auch sonst wichtige Differenzen unter einander aufweisen,

die nicht wohl anders, wie durch eine singuläre Betrachtung, gehörig klargestellt werden können.

1) Oberflächliche Blutungen. Die superficiellen Blutungen hämophiler Individuen können, ihrer Genese nach, entweder traumatische, oder sogenannte spontane sein (vergl. Aetiologie). Ihr Sitz richtet sich im ersten Falle nach dem Orte der Läsion, ist also, wie dieser, unbeschränkt, da Verletzungen natürlich an jeder Stelle des Körpers eintreten können. Es liegt aber ferner trotzdem auf der Hand, dass traumatische superficielle Blutungen am Häufigsten an der äusseren Haut und an oberflächlich-gelegenen Theilen vorkommen müssen, da diese schon ihrer Lage wegen am Meisten Verletzungen ausgesetzt und in Folge solcher am Oeftesten bluten werden. Endlich sind traumatische superficielle Blutungen ihrer Zahl nach bei Blutern häufiger solitär, als multipel; denn da diese Hämorrhagieen bei ihnen vorzüglich nach ganz leichten und unbedeutenden Läsionen (vergl. Aetiologie) zu Stande kommen, letztere aber in der Regel nur am Orte ihrer directen Einwirkung eine traumatische Blutung erzeugen, so ist klar, dass oberflächliche Hämorrhagieen in Folge von Traumen vorzüglich nur in denjenigen selteneren Fällen gleichzeitig an mehreren Körperstellen auftreten werden, in welchen auch simultane Verletzungen an verschiedenen Orten des Körpers stattgefunden haben. Etwas anders verhält es sich in den genannten Beziehungen mit den spontanen superficiellen Blutungen. Diese zeigen einerseits eine bestimmtere und ausgesprochenere Prädilection für gewisse Körperstellen und Gewebsformationen, anderseits häufiger, als die traumatischen Blutungen, eine Neigung, an mehreren Orten zugleich aufzutreten. Lieblingssitz der spontanen Oberflächenblutungen sind die Schleimhäute, vor Allem diejenigen der Nasenhöhle und Mundhöhle (das Zahnfleisch), nächstdem diejenige des Urogenitalapparates, der Bronchien, des Magens und des Darmes. Seltener, als die genannten Schleimhäute, werden von spontanen Blutungen die Conjunctivae und die Haut des äusseren Gehörganges, noch seltener endlich die äussere Haut befallen, vorausgesetzt, dass letztere überall ihren normalen, histologischen Bau, ferner ihre natürliche Resistenz und Vascularisation sich bewahrt hat. Dagegen kommen freiwillige, cutane Hämorrhagieen relativ oft an solchen Körperstellen vor, an welchen die Haut entzündet, in Ulceration begriffen, oder durch interstitielle Hämorrhagie blutig suffundirt ist, [illegible] sich frische, noch reichlich vascularisirte Narben [illegible] Verletzungen in derselben gebildet [illegible]

scheinen jedoch auch aus der unversehrten Haut der Fingerspitzen, der Zehen, der Ohrläppchen, der Nase und des Hinterkopfes Blutungen bei Hämophilen vorgekommen zu sein, welche nicht auf ein Trauma bezogen werden konnten, sondern als spontane superficielle Hämorrhagieen der Haut gedeutet werden mussten (Coxe, Merkel, Adelmann). Am Seltensten endlich scheinen Blutergüsse in die inneren Cavitäten bisher stattgefunden zu haben, wenigstens finden wir in der gesammten Literatur über Hämophilie nur wenige Fälle dieser Art beschrieben. Die geringe Frequenz dieser Blutungen erklärt sich ungezwungen aus der geschützteren Lage der betreffenden Hohlräume; anderseits beweist das Vorkommen von Blutergüssen auch an diesen tiefer gelegenen Orten, dass die hämophile Diathese nicht auf die oberflächlichen Theile beschränkt, sondern wohl eine ganz allgemeine und auf alle Körperregionen verbreitete ist.

Von Blutungen in die Bauchhöhle sind bisher 2 Fälle direct beobachtet worden (Grandidier, Lemp ll. cc.), in dem einen derselben fand gleichzeitig ein Bluterguss in die Tunica vaginalis testis statt (Grandidier). Ein dritter Fall von peritonealer Blutung wurde nicht direct beobachtet, sondern dessen Existenz von dem betreffenden Autor (Brigstock l. c.) nur anamnestisch festgestellt. — Von intermeningealen Apoplexieen bei Blutern existiren vorläufig im Ganzen nur 4 Beobachtungen (Wilson (2), Cousins (1), Traneus (1)[1]); von Blutungen in das Cavum pleurae und den Herzbeutel noch keine einzige. Dagegen sind, den klinischen Symptomen nach zu urtheilen, sanguinolente Ergüsse in verschiedene Gelenkkapseln unter der grossen Zahl von Fällen, in denen Bluter an entzündlichen Gelenkaffectionen litten (vergl. Complicationen und Nachkrankheiten), höchst wahrscheinlich schon mehrfach vorgekommen (Dubois[2]), Ammann[3]), Assmann[4]), wenngleich noch nicht autoptisch constatirt worden.

Unter Benutzung zweier älterer, statistischer Zusammenstellungen von Grandidier ergibt sich uns im Uebrigen für die Frequenz der spontanen Blutungen an verschiedenen Körperstellen in 308 genauer beschriebenen Malen Folgendes: Es wurde beobachtet:

Nasenbluten	152 mal,
Zahnfleischblutung	38 mal,
Darmblutung	35 mal,
Hämoptoë	17 mal,
Hämaturie	16 mal,
Hämatemesis	14 mal,
Blutung aus d. weibl. Genitalien	10 mal,
„ „ d. Zunge	6 mal,

1) St. Louis med. and surg. Journal. N. S. VII. p. 535. 1870.
2) Gazette médicale de Paris 1838. p. 43.
3) Schmidt's Jahrbücher CLIV. S. 91.
4) Die Hämophilie. Dissert. Berl. 1869.

Blutung	aus	d. äusseren Gehörgange .	5 mal,
„	„	d. Fingerspitzen . . .	4 mal,
„	„	d. Kopfhaut	4 mal,
„	„	d. Caruncula lacrymalis .	3 mal,
„	„	Hautgeschwüren . . .	2 mal,
„	„	d. oberen Augenlide . .	1 mal,
„	„	d. lange verheilten Nabel	1 mal.

Es erhellt aus dieser Zusammenstellung, welche indessen begreiflicherweise nur einen kleinen Bruchtheil aller, wirklich vorgekommenen, freiwilligen Blutungen bei Hämophilen umfasst, die beträchtliche Prävalenz des Nasenblutens über alle übrigen Formen der spontanen Hämorrhagie.

Hinsichtlich der Art des Blutaustrittes bei oberflächlichen hämophilen Blutungen (traumatischer, wie nicht-traumatischer Natur) stimmen alle Beschreibungen der Autoren in dem Punkte überein, dass die Hämorrhagie in der Regel nicht aus einzelnen grösseren Gefässen, sondern aus zahlreichen Gefässen kleinsten Kalibers (Capillaren) erfolgen. Es ist daher bei der Adspection der blutenden Theile auch nur selten möglich gewesen, ein bestimmtes blutendes Gefäss zu entdecken, aus welchem das Blut etwa im Strahle, oder Strome, hervorgedrungen wäre, vielmehr erfolgte der Blutaustritt fast immer, nach Art sogenannter parenchymatöser Blutungen, aus einer grossen Menge feinster Oeffnungen, wie aus den Poren eines mit Flüssigkeit getränkten, dichten Schwammes (Wachsmuth, Grandidier, Vieli, Virchow u. v. A.). Obwohl nun augenscheinlich der Charakter der hämophilen Hämorrhagieen gewöhnlich ein capillarer ist, so tritt nichtsdestoweniger das Blut bei denselben unter einem relativ sehr starken Drucke hervor, wie einerseits die Geschwindigkeit beweist, mit welcher selbst bei kleinem Umfange der blutenden Stelle grosse Blutverluste zu Stande kamen, anderseits auch aus der grossen Schwierigkeit ihrer Stillung durch äussere Compression entnommen werden kann. Denn versuchte man es etwa, durch Digitalcompression, oder Anwendung von Druckverbänden der Blutung Herr zu werden, so drang trotzdem gewöhnlich schon nach kurzer Zeit das Blut seitlich an den Rändern der comprimirten Stelle unter dem Finger, oder Verbandstücke, hervor, während gleichzeitig meist schon vorher eine umfängliche Sugillation (interstitielle Blutung) der Nachbartheile sich ausgebildet hatte (Buel). — Noch mehr aber, als durch die Wucht, mit welcher die Hämorrhagie erfolgt, wird sie in der Regel durch ihre excessive Dauer gefährlich; auch ist, neben der momentanen Reichlichkeit (Geschwindigkeit) des Blutverlustes, die hartnäckige Persistenz

einer jeden irgendwie entstandenen Hämorrhagie, die wichtigste und zugleich pathognomonische Eigenthümlichkeit der Bluterdiathese. Es gehörte z. B. durchaus nicht zu den Seltenheiten, dass eine hämophile Blutung, selbst wenn ihre Quelle eine ganz unbedeutende war, und man daher wohl a priori eine baldige Sistirung derselben spontan, oder durch Kunsthilfe, hätte erwarten sollen, trotz aller aufgebotenen Mittel, nicht nur Stunden, sondern selbst Tage und Wochen hindurch andauerte, dass sie den Unglücklichen schliesslich in die äussersten Grade der Anämie versetzte, oder gar ihn, wie leider genug Beispiele lehren, dem Tode überantwortete (vergl. Ausgänge). Die Symptome, welche bei den Kranken sich im Verlaufe solcher protrahirter Hämorrhagieen entwickelten und eventuell dem Tode vorausgingen, waren übrigens naturgemäss die gewöhnlichen einer extremen Blutarmuth (vgl. Bd. XIII. 1. Anämie. Krankheitsbild): hochgradigste Entfärbung der Haut und der sichtbaren Theile, Facies Hippocratica, kleiner, weicher, schliesslich kaum mehr fühlbarer Puls und Herzstoss, blasende systolische Geräusche am Herzen und gewöhnlich auch neben denselben, solange die Circulation noch nicht auf ein Minimum gesunken war, lautes Nonnengeräusch in den Halsvenen, — endlich äusserstes Mattigkeitsgefühl, Sinnestäuschungen und Delirien, Ohnmachtsanwandlungen und wirkliche Ohnmachten, in denen die Kranken kürzere oder längere Zeit, wie todt, dalagen und in der That auch häufig genug wirklich zu Grunde gingen. Der lethale Ausgang endlich erfolgte in diesen Zuständen äusserster Prostration meist bei völlig erloschenem Bewusstsein, entweder noch unter Convulsionen, wie solche auch sonst relativ oft bei Verblutungsanämie beobachtet werden, oder auch, ohne solche, durch einfache Synkope (Herzlähmung); anderseits hat man aber auch nicht gar selten die Erfahrung bei Blutern gemacht, dass, nachdem alle Mittel, die Hämorrhagie bei ihnen zu sistiren, fehlgeschlagen hatten, letztere am Ende innerhalb einer todesähnlichen Ohnmacht auf einmal von selbst aufhörte, und dass der Kranke, nachdem er noch einige Zeit (mehrere Stunden oder Tage) hindurch in einer Art von Vita minima, wachsbleich und mit aufgehobenem Sensorium, dagelegen war, sich allmählich wieder erholte, also augenscheinlich durch den Eintritt der Ohnmacht gerettet war. Ueberhaupt ist, bei aller Gefährlichkeit der hämophilen Blutungen, doch auch die grosse Toleranz der Bluter gegen starke Blutverluste, noch mehr aber die Geschwindigkeit bemerkenswerth, mit welcher sich in der Regel bei ihnen die Restitution der Blutmasse nach derartigen, oft ganz colossalen Einbussen zu vollziehen pflegte.

Bedenkt man, dass die Blutverluste häufig viele Pfunde betrugen, dass sie ferner sich nicht selten noch dazu in nicht allzu langen Zwischenräumen mehrfach wiederholten, so muss es gewiss Wunder nehmen, dass sich überhaupt ein leidliches Wohlbefinden auf die Dauer bei den Kranken erhalten, beziehungsweise wiederherstellen konnte, ja, dass viele dieser Individuen sich sogar für gewöhnlich durch ein blühendes, vollsaftiges Aussehen auszeichneten, häufig an Wallungen litten (vgl. Aetiologie) und nichts weniger, als anämisch, erschienen.

Wir führen hier noch einige specielle Beispiele aus der Literatur an, in welcher sich über die Grösse des einmaligen Blutverlustes bei Hämophilen nähere Notizen vorfinden: So büsste der Kranke von Coates angeblich 3 Gallonen (24 Pfund) Blut in 11 Tagen, derjenige von Hay mehrere Tage hinter einander täglich 2 Quart, derjenige von Smithharst 3 Pinten ein. Krimer's Patient verlor nach einer Zahnextraction am ersten Tage allein 4 1/2 Pfd. Blut, derjenige von Schäfer nach der nämlichen Operation mehrere Tage hinter einander täglich 3—4 Pfund. Bei der Circumcision eines jüdischen Neugeborenen aus einer Bluterfamilie sah Thal schliesslich 1 Maass coagulirten Blutes die Nachbartheile der kleinen Schnittwunde bedecken u. s. w. Uhde's Kranker, ein 44jähriger Mann, berichtete demselben, dass die bei ihm periodisch eintretenden, spontanen Blutungen (aus der Nasenschleimhaut, dem Zahnfleische u. s. w.) in der Regel jedesmal weit über eine Woche und bis zum Eintritte vollkommener Bewusstlosigkeit andauerten; sei er sodann mehrere Tage hindurch in einem todesähnlichen Zustande dagelegen, so kehre allmählich Leben und Bewusstsein zurück, und die Reconvalescenz erfolge zwar anfänglich langsam, später aber, nach dem Wiedererwachen des Appetites so geschwind, dass er schon wenige Tage nach dem Eintritte stärkeren Nahrungsbedürfnisses wieder „wie eine Rose blühe"!

Ueber die Beschaffenheit des ausfliessenden Blutes existiren zwar in der Literatur der Hämophilie eine ganze Reihe von älteren und neueren Angaben, im Ganzen aber doch nur sehr wenige genauere, mikroscopisch-chemische Untersuchungen. Vorausgeschickt sei ferner noch die Bemerkung, dass, wenn von allen Beobachtern so ziemlich übereinstimmend in den späteren Stadien der Hämorrhagie die Farbe des hervorquellenden Blutes blass, die Consistenz desselben wässrig gefunden wurde, diese Eigenschaften füglich nicht mehr als Kriterien des hämophilen Blutes, sondern lediglich als Wirkungen und Erscheinungen der consecutiven, hochgradigen Anämie betrachtet werden dürfen, weil sie ganz in nämlicher Weise auch bei dem Blute nicht-hämophiler Individuen gegel sind, wenn diese einmal irgendwie einen starken Blutverlust er haben und noch fortfahren zu bluten. — Maassgebend f

urtheilung der Blutbeschaffenheit bei Hämophilie können vielmehr offenbar nur diejenigen Resultate sein, welche aus der Untersuchung des zu Beginn einer Hämorrhagie ausfliessenden Blutes gewonnen wurden, also sich auf Blut beziehen, welches noch nicht, wie das später aufgefangene, mittlerweile die der acuten Anämie angehörenden, typischen Veränderungen erfahren hatte (vergl. Bd. XIII. 1. S. 361). Obwohl nun, wie oben bemerkt, die Zahl der exacter-angestellten Analysen solchen frisch-ausströmenden, hämophilen Blutes bisher noch keine grosse ist, so hat doch anderseits schon die gröbere Untersuchungsmethode der einfachen, makroscopischen Adspection desselben, wie sie ohne jede Mühe in zahlreichen Fällen von recenter hämophiler Blutung vorgenommen werden konnte, genügt, um wenigstens zwei, nicht unwichtige Thatsachen zu constatiren. Es darf nämlich wohl jedenfalls soviel auf Grund einer grossen Menge derartiger Einzelbeobachtungen als sicher festgestellt gelten, dass

1) das Blut bei Hämophilen zu Beginn der Hämorrhagieen keine hellere Farbe, als bei Gesunden, besitzt, sondern dieselbe erst allmählich, nach etwas längerer Dauer des Blutverlustes, in Folge der hinzutretenden Oligämie bekommt; ferner dass

2) das Blut bei Hämophilen verhältnissmässig noch sehr lange während der Hämorrhagieen seine Gerinnungsfähigkeit durchaus bewahrt, und erst spät die oben erwähnte, wässrige Beschaffenheit erlangt (Buel, Stöhr, Wachsmuth, Meinel, Assmann und Andere).

Hieraus lässt sich aber schon mit grösster Wahrscheinlichkeit und ohne weitere, genauere Untersuchung schliessen, dass 1) bei Hämophilen primär keine Oligocythämie, ferner auch 2) keine Hypinose (Armuth des Blutes an fibrinogener und fibrinoplastischer Substanz) von Hause aus besteht, endlich, dass ebenso wenig wohl auch an eine leukocytotische Blutbeschaffenheit bei Blutern gedacht werden darf. Was nun endlich noch das Resultat der wenigen, mikroscopischen und chemischen Blutanalysen anbetrifft (Heyland, Finger, Assmann, Garoy-Ritter, Otto), so bestätigen auch sie zunächst durchaus die soeben gemachten Präsumptionen; ja, es scheint sogar aus denselben hervorzugehen, dass das hämophile Blut nicht nur nicht arm an rothen Blutkörperchen, und Faserstoffgeneratoren, sondern im Gegentheile eher ungewöhnlich reich an gefärbten Elementen und Fibrinbildnern ist, sich aber dafür durch relative Armuth an Leukocyten auszeichnet. Diese Ergebnisse würden, wenn sie in zahlreicheren Fällen sich künftig noch bestätigen sollten, gewiss von hohem theoretischen

Interesse sein; sie würden vor allen Dingen lehren, dass der habituelle Zustand der Blutmasse bei hämophilen Individuen eher derjenige der Plethora, als der der Anämie ist, und dass letztere bei Blütern lediglich ein Kunstproduct darstellt, welches nur vorübergehend bei ihnen durch die zeitweilig eintretenden, enormen Blutverluste erzeugt wird.

Assmann fand (Die Hämophilie. Inaug.-Diss. Berlin 1869) bei wiederholten, genauen Zählungen der rothen und weissen Blutkörperchen unter dem Mikroscope stets eine absolute Vermehrung der ersteren, dafür aber nur je 1 farbloses Element auf durchschnittlich 1500 gefärbte. Aehnliche Angaben machte schon früher Finger (Schmidt's Jahrbücher Bd. CXVII. S. 330). Den hohen Faserstoffgehalt des zuerst ausfliessenden hämophilen Blutes betonte schon vor längerer Zeit Heyland (Neue med. und chir. Zeitung 1844, Nr. 5), indem er angab, in 1000 Theilen solchen Blutes 780 Theile Wasser, 137 Theile Blutroth, 70 Theile Eiweiss und 5 Theile (!) Faserstoff gefunden zu haben. Obwohl nun letztere Zahl etwas exorbitant erscheint und darum einigermassen verdächtig ist, so haben doch auch die neueren Analysen von Ritter, mitgetheilt von Gavoy in dessen Dissertation (L'hémophilie. Thèse inaug. de Strassbourg 1861), ferner namentlich diejenige von Otto (Ueber die Bluterkrankheit. Leipzig 1865) eine Vermehrung des Faserstoffes im hämophilen Blute ergeben. Wir lassen die Zahlen folgen:

I. Ritter.

100 Theile Plasma enthielten:

	1. Analyse.	2. Analyse.
Wasser	92,320	92,244
Fibrin	0,264	0,264
Albumin	7,390	7,470
Salze	0,026	0,022
	100	100

II. Otto.

1000 Theile Plasma enthielten:

Wasser	905,04
Fibrin	4,35 (!)
Albumin	89,54
Fette	1,82
lösliche Salze	5,43
Extractivstoffe	3,82
	1000

Die Untersuchung wurde in diesem letzteren Falle an 1 Pfunde frischergossenen Blutes (herstammend von einer spontanen Blutung aus der Nasenhöhle des betreffenden Bluters) nach Scherer's Methode vorgenommen. Als specifisches Gewicht des Blutserums findet sich 1,028 notirt; die Gerinnungsfähigkeit des Blutes endlich wird als die normale angegeben.

Tritt im Verlaufe einer superficiellen Blutung noch rechtzeitig, spontan, oder durch Kunsthilfe, Stillstand des Blutaustrittes ein, so erfolgt im Weiteren die Heilung der Wundöffnung, je nach deren Beschaffenheit, in verschiedener Weise. Reine Schnittwunden scheinen, sobald nur überhaupt einmal erst die Blutung aus denselben aufgehört hat, bei Blutern in der Regel per primam intentionem ziemlich schnell zu heilen (Otto, Buel, Elsässer, Schulz, Uhde); doch zeigt die entstehende, lineare Narbe in der ersten Zeit noch grosse Neigung zum Wiederaufbrechen und wird in diesem Falle dann gewöhnlich zum Sitze einer neuen, erschöpfenden Hämorrhagie. Unreine, gerissene Wunden, tiefergehende Excoriationen und grössere Flächenwunden heilen dagegen so gut, wie niemals, durch primäre Vernarbung, sondern fast immer unter Eiterbildung; auch treten während dieses länger dauernden, indirecten Heilungsvorganges nicht selten noch weitere, üble Zwischenfälle auf, insbesondere Nachblutungen aus den weichen, meist fungösen und äusserst verletzlichen Granulationen des eiternden Geschwürsgrundes, Retention ferner von Blutcoagulis in dem letzteren und faulige Zersetzung derselben, secundäre Gangrän der Wunde u. s. w. (Dequevauviller, Thal, Uhde, Vieli u. A.). Hat sich dann endlich im glücklichen Falle nach einiger Zeit, oftmals unter wiederholten, derartigen Hemmnissen, eine Narbe von kleinerem oder grösserem Umfange gebildet, so ist die Gefahr, dass aus einer solchen in der Folge zunächst noch wieder und immer wieder Blutungen sich ereignen, im Ganzen viel grösser, wie bei der Narbenbildung per primam intentionem, da bei der mit Eiterbildung einhergehenden Cicatrisation in der Regel stärker vascularisirte und zugleich weniger resistente Narben zu entstehen pflegen.

Interstitielle Blutungen. Die zweite Form, unter welcher sich die hämophilen Blutungen klinisch präsentiren können, ist die der interstitiellen Hämorrhagie (vergl. oben). Auch diese Blutungen können entweder auf traumatischem Wege (durch Druck, Stoss oder Zerrung der Theile), oder auch scheinbar spontan, d. h. also, ohne nachweisliches Trauma, entstehen. Immerhin ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch viele dieser sogenannten spontanen, interstitiellen Extravasationen eigentlich auf traumatischem Wege zu Stande kommen und zwar allerlei mechanischen Insulten geringfügigster Art, die ebenso leicht und häufig sich ereignen, wie auch der Aufmerksamkeit sich entziehen können, in letzter Instanz ihre Entstehung verdanken. Denn, da es zu den Haupteigenthümlichkeiten der hämophilen Diathese gehört (vergl. das Frühere), dass schon nach sehr mässigen mechanischen Einwirkungen, deren Existenz

aber zufällig in den concreten Fällen sicher nachgewiesen werden konnte, in der Regel sehr umfängliche Sugillationen der insultirten Theile sich entwickeln, so liegt die Vermuthung gewiss nahe, dass in zahlreichen anderen Fällen eben nur die Wirkungen der stattgehabten Insulte, nämlich die interstitiellen Blutungen, nicht aber jene mechanischen Ursachen selbst mehr nachgewiesen werden können. Damit soll indessen keineswegs von uns behauptet werden, dass etwa alle interstitiellen Hämorrhagieen bei Blutern traumatischer Natur seien; im Gegentheile brauchen wir hier wohl nur nochmals auch auf jenen anderen Modus der factischen Entstehung von Blutungen bei Hämophilen, — nämlich auf die Extravasation in Folge von örtlichen Fluxionen, oder allgemeinen Steigerungen des Blutdruckes, hinzuweisen, um eine jede einseitige Deutung dieser Ereignisse von vornherein unserseits abzuweisen.

Die interstitiellen Hämorrhagieen, namentlich diejenigen von unzweifelhaft traumatischer Natur, gehören im Ganzen zu den frühesten sichtbaren Erscheinungen der Hämophilie, da sie häufig schon während der Geburt (durch Druck auf die austretenden Kindestheile und andere mechanische Insulte) und in den ersten Lebenstagen der Bluter zu Stande kommen. Im weiteren Leben sieht man sie, ausser als unmittelbare Wirkungen von Traumen, oder als Effecte einer vorausgegangenen Wallung und Plethora, auch noch relativ oft secundär im Gefolge anderweitiger (traumatischer, oder nicht-traumatischer) Blutungen entstehen, und in diesen zuletzt genannten Fällen beobachtet man besonders häufig das Auftreten zahlreicher hämorrhagischer Efflorescenzen, oder Herderkrankungen, auf einmal, also *multiple* interstitielle Hämorrhagieen, die mehr oder weniger über die ganze Körperoberfläche verbreitet sein können.

Ihrem *anatomischen Sitze* nach gehören die meisten interstitiellen Blutungen bei Hämophilie der *Haut* und dem *Unterhautbindegewebe* an; nur ganz ausnahmsweise wurden sie auch schon in anderen, tiefer gelegenen Theilen, z. B. in der Magenschleimhaut und im Gehirne autoptisch nachgewiesen (*Schönlein*, *Virchow*). Was ferner die Prädilectionsorte für die interstitiellen Hämorrhagieen gewöhnlicher Art, nämlich die cutanen und subcutanen, anbetrifft, so finden sich die *traumatischen* vorzüglich häufig am *Rücken*, am *Gesässe*, in der *Gegend der Trochanteren*, in der *Nackengegend*, kurz überall da vor, wo unter gewöhnlichen Lebensverhältnis[illegible] Sitzens, des Liegens, des Tragens eng-anlie[illegible] u. w. die Körperoberfläche am Häufigst[illegible] wissen

Drucke ausgesetzt ist. Die spontanen interstitiellen Extravasationen werden anderntheils besonders häufig auf dem behaarten Kopfe, an den Genitalien (namentlich am Scrotum) und an den Extremitäten, seltener dagegen am Rumpfe und im Gesichte beobachtet (Virchow, Grandidier).

Nach ihrer Grösse und Form pflegt man bekanntlich die cutanen interstitiellen Hämorrhagieen, oder Purpuraefflorescenzen, noch verschieden und besonders zu benennen und namentlich die in Gestalt von kleinen, stecknadelkopf- bis linsengrossen, rundlichen Flecken auftretenden, dunkelblaurothen hämorrhagischen Proruptionen als Petechien von den grösseren, unregelmässiger begrenzten Ecchymosen, sowie von den gleichfalls umfänglicheren, aber vorwiegend in die Längsrichtung ausgedehnten Striemen, oder Vibices, zu unterscheiden. Sowohl Petechien, wie auch Ecchymosen und Vibices, kommen nun bei Hämophilie als locale Aeusserungen der vorhandenen hämorrhagischen Diathese vor, und zwar gehören sie sämmtlich zu den häufigsten, wenn nicht sogar regelmässigsten Symptomen der Bluterkrankheit. Es verdient namentlich noch ganz besonders bemerkt zu werden, dass diese interstitiellen Hautblutungen entschieden in noch höherem Grade, als die superficiellen (traumatischen, wie nicht-traumatischen) Hämorrhagieen auch jenen interessanten, rudimentären Fällen von Hämophilie eigenthümlich sind, wie sie namentlich bei Geschwistern wirklicher Bluter, ferner bei den Müttern hämophiler Söhne im Bereiche von Bluterkreisen nicht gar selten beobachtet werden (Grandidier), und gleichfalls als Effecte der krankhaften Familienanlage zu betrachten sind (vergl. S. 438). Anderseits ist keine einzige dieser Species von Efflorescenzen etwa pathognomonisch für die Hämophilie, da vielmehr alle diese formellen Modificationen der cutanen interstitiellen Blutung, ausser bei Blutern, auch bei Individuen vorkommen, die an anderen Arten von hämorrhagischer Diathese (z. B. an Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii etc.; vgl. die beiden folgenden Capitel) laboriren, anderseits aber auch mitunter einmal, wiewohl selten, bei wirklicher Bluterkrankheit fehlen können.

Hinsichtlich ihrer speciellen Entstehungsweise scheinen zwischen den einzelnen, genannten Formen von Purpuraefflorescenzen noch gewisse Differenzen obzuwalten, die, wenn sie auch keineswegs durchgreifender Art sind, doch relativ häufig zutreffen. So kommen die grösseren, interstitiellen Hämorrhagieen, die Ecchymosen und Vibices, vorzüglich auf traumatischem Wege zu Stande und zwar letztere, die Striemen, in ganz besonders zahlreichen Fällen durch

den Druck von faltigen, eng-anliegenden Kleidungsstücken, welcher sich auf die unterliegende Haut überträgt und in derselben streifenförmige Extravasate, gleichsam als Abdrücke, oder Copieen, der einzelnen Kleiderfalten, entstehen lässt. Es ist ferner für die sonstige Gestaltung der traumatischen, interstitiellen Hautblutungen bei Hämophilen noch bedeutungsvoll (vergl. oben), dass die Grösse des entstehenden Extravasates fast immer im Missverhältnisse zu der Stärke des mechanischen Insultes steht, und dass darum schon nach ganz unbedeutenden Compressionen, Zerrungen u. s. w. der Haut überaus leicht und ausserordentlich häufig sehr ausgebreitete Blutaustritte sich ereignen. Vornehmlich aus diesem Grunde sind wohl die durch nachweisliche mechanische Läsionen entstehenden hämorrhagischen Proruptionen fast immer zugleich auch grösser und unregelmässiger geformt, weit seltener dagegen von der Kleinheit und regelmässig-rundlichen Gestalt der sogenannten Petechien. Ueber die Entstehung dieser letzteren, welche übrigens gleichfalls (vergl. oben) sehr oft bei Blutern vorkommen, lässt sich nur soviel aussagen, dass sie mitunter in grösserer Menge ziemlich plötzlich und scheinbar spontan an der Körperoberfläche der Hämophilen auftreten, zu anderen Malen reichlichen Oberflächenblutungen zeitlich nachfolgen, zu noch anderen Malen endlich auch, wiewohl seltener, als Consecutiverscheinungen vorausgegangener, fluxionärer Hyperämieen zur Haut betrachtet werden dürfen. Während ferner die auf traumatischem, oder auch auf fluxionärem Wege entstandenen, grösseren Ecchymosen hinsichtlich ihrer histologischen Localisation im Innern des Hautgewebes nicht an gewisse Blutgefässregionen gebunden erscheinen, kommen die petechialen Blutungen hauptsächlich aus dem dichten und feinen Capillarnetze zu Stande, welches die Schweissdrüsenknäuel, sowie die unteren Endigungen der Haarbälge und Talgdrüsen umspinnt, und welche auch bei anderweitigen hämorrhagischen Krankheitsformen vorzüglich zum Ausgangspunkte kleinerer und umschriebenerer, interstitieller Blutungen wird.

Der weitere Verlauf der interstitiellen Hautblutungen ist der gewöhnliche, bekannte. Das ausgetretene Blut geht allmählich gewisse typische Veränderungen ein, indem die rothen Blutkörperchen ihres Farbstoffes verlustig gehen, einschrumpfen und schliesslich zerfallen, der ausgetretene Farbstoff aber zum Theile das umgebende Gewebe diffus tränkt, zum Theile auch in Körnchenform zwischen den Gewebselementen sich ansammelt und hier allmählich seine Farbe veränd[illegible] orphosen des ausgetretenen Blutes entsp[illegible] veränderungen,

welche die hämorrhagischen Efflorescenzen mit der Zeit erfahren; während sie nämlich, frisch entstanden, wie schon oben erwähnt, eine blaurothe Farbe besitzen, erscheinen sie später nach einander grünlich, bräunlich, gelblich u. s. w. tingirt, und es vergeht in der Regel einige Zeit (2—3 Wochen), bis die einzelne Efflorescenz gänzlich unsichtbar geworden und von der Hautoberfläche verschwunden ist.

Die interstitiellen Blutungen im Unterhautbindegewebe bilden häufige, aber durchaus nicht regelmässige Complicationen der cutanen Hämorrhagieen. Man beobachtet sie ganz vorzüglich nach Traumen, doch entstehen sie auch mitunter ohne nachweisliche mechanische Insulte, anscheinend also spontan (Vieli). Die klinische Bedeutung der subcutanen Hämorrhagieen ist im Ganzen eine viel grössere und ernstere, als diejenige der interstitiellen Hautblutungen, weil der Blutaustritt in dem locker-gefügten, weitmaschigen Unterhautbindegewebe sich in der Regel zu einem weit mächtigeren und massenhafteren gestaltet, als in dem festeren, homogeneren Corium, und weil die durch subcutane Hämorrhagie entstehenden, mehr oder weniger umfänglichen und prominenten, Blutbeulen, oder Ecchymome (Hämatome), selbst wieder in vielen Fällen zum Ausgangspunkte weiterer, secundärer Störungen werden. Anlangend den anatomischen Sitz dieser Blutgeschwülste, so hat man sie besonders oft in der Gegend der falschen Rippen, ferner am Rücken, namentlich aber an den unteren Extremitäten (an der Innenfläche der Oberschenkel, in der Regio poplitea etc.) auftreten sehen (Allan, Meinel, Martin, Vieli, Grandidier, Lemp, Virchow u. A.). Ihre Grösse variirte zwar in den einzelnen Fällen sehr erheblich, war aber in der Regel keine unbeträchtliche, mitunter sogar eine ganz colossale. Denn während Ecchymome von der Grösse eines Gänseeies, oder Apfels, keineswegs selten sich in den Berichten angegeben finden, sind auch schon wiederholentlich solche von Kindkopfsgrösse und noch grössere beobachtet worden, als deren Ursachen sich zwar alsdann meist unbedeutende Contusionen nachweisen liessen, die aber, selbst bis zu diesem gewaltigen Umfange, auch bisweilen scheinbar ganz spontan gediehen waren. Die Resistenz dieser Geschwülste zeigte gleichfalls im Einzelnen sehr erhebliche Unterschiede, indem manche Ecchymome bretthart, andere dagegen weich und fluctuirend waren, auch häufig anfänglich harte Beulen später weich wurden und bei Fingerdrucke deutliche Fluctuation erkennen liessen, oder umgekehrt auch an Resistenz zunahmen. Diese Verschiedenheiten der Härte hängen wohl grossentheils mit dem jeweiligen Sitze

dieser Geschwülste zusammen, indem sie im Allgemeinen da weicher sich anfühlen, oder selbst fluctuiren werden, wo das Unterhautbindegewebe weitmaschig und stark verschieblich ist, und wo sich daher grössere Mengen flüssigen, oder locker-geronnenen Blutes in seine Interstitien hinein ergiessen können. Wo dagegen jenes Gewebe straffer und derber, seine Maschen ferner enger sind, da wird auch die etwa entstehende Blutbeule sich durch eine weit beträchtlichere Resistenz auszeichnen müssen. Sodann aber werden die oben angeführten Differenzen auch noch durch die weiteren Veränderungen herbeigeführt, welche diese subcutanen Hämatome, einmal entstanden, mit der Zeit erfahren können, und welche, je nachdem sie im concreten Falle ausfallen, auch in ganz verschiedener Weise den ursprünglichen Härtegrad der einzelnen Geschwulst modificiren (vergl. unten). Die Farbe der Blutbeulen selbst ist meist eine blauschwarze; gewöhnlich erscheinen sie aber überdies noch mit einem ziemlich breiten, rosenrothen Halo umgeben, in dessen Bereiche die Haut offenbar der Sitz einer entzündlichen Congestion ist. Als weiteres Symptom dieser reactiven Entzündung, welche Folge des Blutergusses ist, darf wohl endlich auch die grosse Empfindlichkeit der Ecchymome auf Fingerdruck betrachtet werden, die sich selbst bis zu ausserordentlicher Schmerzhaftigkeit derselben steigern kann und namentlich dann erheblich ist, wenn Eiter sich unter der Haut gebildet hat.

Der klinische Ausgang der subcutanen Ecchymome bei Blutern ist nämlich häufig derjenige der secundären Vereiterung und Verschwärung des blutig-infiltrirten Gewebes. In diesem Falle wird die anfänglich meist harte und resistente Geschwulst, gewöhnlich zuerst in ihrer Mitte, weicher, später fluctuirend (vergl. oben), die Haut verdünnt sich oberhalb der fluctuirenden Stelle, und es tritt nun bald spontan, bald auch durch zufällige, oder absichtliche, traumatische Läsion Durchbruch nach Aussen ein. Die unmittelbar entleerte Masse besteht, ausser aus Eiter und Gewebsfetzen, auch fast immer aus grösseren Mengen Blutes, und Regel ist es durchaus, dass nunmehr die eröffnete Geschwulst sofort zum Sitze einer meist äusserst abundanten und hartnäckigen Oberflächenblutung wird. Es ist darum klar, dass die Berstung, oder Eröffnung, einer subcutanen Blutbeule bei einem Bluter immer ein Ereigniss von sehr zweifelhafter unmittelbarer Prognose ist, welches unter Umständen sehr wohl direct verhängnissvoll für denselben werden kann. Auch durch trockenen Brand der bedeckenden Haut, noch häufiger ferner durch den Eintritt von Verjauchung in dem blutig-infiltrirten Unter-

hautbindegewebe vor oder nach der Eröffnung des Hämatomes kann der klinische Verlauf dieses letzteren schwerer und bedenklicher sich gestalten, und jederzeit ist auch in Fällen dieser Art noch ausserdem die Gefahr einer intercurrenten, erschöpfenden Blutung aus arrodirten kleinen Gefässen zu gewärtigen, die aus leicht ersehbaren Gründen gerade unter den zuletzt genannten Umständen besonders nahe gelegt ist. — Häufig dagegen ist auch der weitere Verlauf dieser Blutgeschwülste ein günstiger: es tritt, ohne dass durch Eiterung, Gangrän, zufällige oder absichtliche Verletzung, eine Eröffnung derselben zu Stande gekommen wäre, allmählich und langsam eine Resorption des interstitiell-ergossenen Blutes ein; die Geschwulst verkleinert sich, wird weicher, ohne doch zu fluctuiren, und verschwindet schliesslich gänzlich. Doch können Monate vergehen, ehe die Involution sich vollendet hat, und nicht selten kommt es, namentlich in Folge von unbedeutenden mechanischen Insulten des abschwellenden Tumors, zu erneuten Hämorrhagieen im Innern desselben, durch welche naturgemäss auch sein Volumen in entsprechendem Maasse wieder zur Zunahme gebracht wird.

Sonstige Erscheinungen der Hämophilie. Wir haben mit dem Angeführten wesentlich das Krankheitsbild der Hämophilie erschöpft, da mit der Besprechung der hämophilen Blutungen auch zugleich die der Anomalie überhaupt zukommenden klinischen Erscheinungen ihre Erledigung und Würdigung gefunden haben. In ihrem sonstigen Verhalten pflegen Bluter wenig eigentlich Abnormes auch nicht einmal viel gerade ihnen vorzugsweise Eigenthümliches aufzuweisen. Ihre somatischen Functionen gehen vielmehr, abgesehen von der vorhandenen hämorrhagischen Diathese und den durch sie veranlassten, intercurrenten Störungen des Gesammtbefindens, im Uebrigen häufig ganz regelmässig und gehörig von Statten. Dies gilt sowohl von der Verdauung, wie von der Athmung, der Harnbildung und den übrigen secretorischen Thätigkeiten, und wenn auch in den Einzelfällen noch manche individuelle Verschiedenheiten in der Intensität und sonstigen Beschaffenheit jener Functionen beobachtet worden sind, wenn ferner auch hier und da von allerlei Störungen im Bereiche dieser oder jener derselben berichtet ist, so geht doch mit Bestimmtheit aus den mitgetheilten Daten hervor, dass es sich theils um physiologische Differenzen der Constitution, wie sie auch bei ganz Gesunden vorkommen, theils um pathologische Accidentien handelte, die mit der Hämophilie selbst nichts Näheres zu thun hatten. Wir überlassen es daher den Lesern, sich in den Originalmittheilungen (vergl. das Literaturverzeichniss)

die etwa über diesen oder jenen Punkt gewünschte Auskunft selbst zu erholen.

Relativ constant scheinen bei Blutern nur von Seiten des Circulationsapparates noch gewisse, pathologische Phänomene vorzukommen, gerade deswegen aber auch von einer mehr essentiellen Bedeutung für das Leiden zu sein. Wir haben diese Symptome, welche sich kurzweg als fluxionäre, oder auch als plethorische, bezeichnen lassen, schon bei der Aetiologie der Hämophilie berücksichtigen, ebenso ferner auch in dem unmittelbar Vorstehenden, bei der Besprechung der hämophilen Blutungen, wieder erwähnen müssen, da die ihnen wahrscheinlich zu Grunde liegende Anomalie der Blutbewegung, oder Blutmenge, für den Eintritt von spontanen, wie für die Verlaufsweise von traumatischen Hämorrhagieen wohl ganz gewiss nicht ohne erhebliche, determinirende Bedeutung ist (vergl. noch das Nähere hierüber weiter unten bei: Wesen der Krankheit). Fügen wir endlich hier noch hinzu, dass jene Zeichen von vermehrter arterieller Spannung und Plethora (kräftiger Herzstoss, voller harter Arterienpuls neben starker Füllung der sichtbaren Venen, echauffirtes Aussehen, ferner Hitzegefühl, Kopfweh, Schwindel, psychische Aufregung) bei Hämophilen nicht nur sehr häufig als Vorläufer spontaner Blutungen kürzere oder längere Zeit hindurch beobachtet werden, sondern bei demselben auch zu öfteren Malen bestehen und allmählich wieder vergehen können, ohne dass nothwendig zur Zeit ihrer höchsten Entwicklung jedesmal auch eine spontane Blutung aufträte, so haben wir im Ganzen die Rolle kurz gekennzeichnet, die denselben, ausser in ätiologischer, auch in symptomatologischer Hinsicht bei dem Krankheitsbilde der Hämophilie erwiesenermassen zufällt. In wieweit sie endlich auch noch bei gewissen, häufigen Complicationen und Nachkrankheiten der Hämophilie sich ursächlich zu betheiligen scheinen, wird an einer etwas späteren Stelle von uns beiläufig berührt werden.

Anatomische Veränderungen.

Bei der relativen Seltenheit der Hämophilie ist die Gesammtzahl der an Bluterleichen bisher vorgenommenen Obductionen überhaupt keine sehr grosse, noch kleiner ferner die Zahl derjenigen Fälle, in welchen die Section mit hinreichender Sorgfalt und Genauigkeit angestellt worden ist. Es erscheint daher eigentlich auch noch verfrüht, von gewissen, pathologisch-anatomischen Befunden, als von constanten Anomalieen der leiblichen Organisation be[illegible] philen, zu reden, da die gemachten Beobachtungen sich [illegible]

noch auf einen verhältnissmässig sehr geringen Bruchtheil aller Fälle von Bluterkrankheit erstrecken. Immerhin ist aber selbst dieses Wenige wichtig genug, um vollauf gewürdigt zu werden, um so mehr, als es zugleich bis zu einem gewissen Grade sich auch als geeignet erweist, das über dem Wesen der ganzen Affection sonst noch schwebende, tiefe Dunkel stellenweise um ein Geringes aufzuhellen (vgl. hierüber das Spätere). Vorausgesetzt daher, dass analoge Befunde, wie die gleich zu erwähnenden, sich auch in der Folge noch bei der Obduction von Bluterleichen häufiger und immer häufiger herausstellen sollten, würden sie in der That dem klinischen Bilde vieler Fälle von Bluterkrankheit ein bestimmteres, pathologisch-anatomisches Substrat unterbreiten, dessen Zugehörigkeit zu dem Krankheitsbegriffe der Hämophilie nicht nur empirisch zur Genüge festgestellt, sondern daneben auch rationell begreiflich wäre.

Es bedarf übrigens wohl an dieser Stelle keiner ausführlicheren Verständigung darüber, dass bei Weitem nicht jede Veränderung, die man bei der Obduction von Bluterleichen bisher wiederholt gefunden hat, auch deswegen etwa sofort als anatomische Ursache der hämophilen Diathese betrachtet werden darf, sondern dass ein grosser Theil dieser wirklich constatirten Veränderungen vielmehr umgekehrt nur als einfache Folge der krankhaften Disposition anzusehen ist, oder gar, als zufälliger Nebenbefund, mit derselben überhaupt nicht in causale Beziehung tritt. Während wir nun auf die rein accidentellen Veränderungen hier überhaupt nicht näher eingehen wollen, bemerken wir hinsichtlich der einfachen Consecutiverscheinungen, dass die Leichen hämophiler Individuen, wenn letztere an traumatischen Blutungen zu Grunde gingen, naturgemäss häufig auch die Spuren der stattgehabten Verletzungen an sich trugen, dass man ferner ebenso häufig auch Petechien, Ecchymosen und Blutbeulen an denselben antraf, wenn solche, als Symptome der Hämophilie, sich bei den betreffenden Individuen gerade kurz vor dem Tode entwickelt hatten, und dass endlich die gewöhnlichen Leichensymptome einer sehr hochgradigen Anämie, nämlich extreme Verfärbung aller äusseren und inneren Theile, minimaler Blutgehalt des ganzen Körpers und blasse, wässrige Beschaffenheit des spärlichen Blutrestes, schon deswegen fast niemals bei den Obductionen vermisst wurden, weil der Tod der meisten Bluter, die zur Section gelangten, eben ein Verblutungstod durch Anämie gewesen war.

Weitaus am Regelmässigsten von allen Apparaten des Körpers scheint sich bei Blutern der Gefässapparat in abnormer Verfassung zu befinden (Virchow). Die gefundenen Abweichungen selbst betreffen zunächst die anatomische Lage und Verlaufsweise der cutanen und subcutanen Venen und Arterien, welche von älteren, wie neueren Forschern als eine häufig auffallend oberflächliche bezeichnet wird, sodann aber vor allen

Dingen den Bau der arteriellen Gefässwandungen und die Weite der arteriellen Gefässlumina (Blagden, Schönlein, Schliemann, Liston, Wilson, Hooper, Fischer, Virchow, Grandidier, Gavoy, Uhde, Schünemann ll. cc.). An der Wandung kleinerer und grösserer Arterien (d. Art. temporales, radiales etc., ferner d. Aorta, Art. pulmonalis, Carotis externa etc.) war nämlich in einer verhältnissmässig grossen Reihe von Fällen zuvörderst die ungewöhnlich dünne, mitunter förmlich durchscheinende Beschaffenheit der Intima bemerkenswerth, durch welche jedoch das elastische Retractionsvermögen der Gefässwandung in keiner Weise eine Beeinträchtigung erfahren hatte (Virchow); sodann wurde aber in einer gewissen Anzahl dieser Fälle zugleich auch das Lumen der grossen Arterien (Aorta, Art. pulmonalis) und ihrer ersten Verzweigungen in der ganzen Ausdehnung der betreffenden Gefässe abnorm eng gefunden (Schliemann, Virchow, Uhde). Endlich liess sich auch fast regelmässig noch in den genauer untersuchten Leichen eine partielle Verfettung der Intima an den grossen, wie kleinen, arteriellen Gefässen deutlich erkennen, die, hinsichlich ihrer Localisation und sonstigen Beschaffenheit, sich übrigens durchaus der bei Anämie und bei Chlorose (Bd. XIII. 1. S. 358 und S. 563) vorkommeuden, degenerativen Veränderung an der inneren Gefässhaut analog erwies.

Bei der hervorragenden Wichtigkeit des Gegenstandes können wir nicht wohl umhin, die soeben nur in ihrer Allgemeinheit skizzirten Thatsachen noch durch einige concrete Angaben aus den Obductionsberichten einzelner Fälle von Hämophilie zu ergänzen. Bereits Blagden (1817) fand bei der Unterbindung einer blutenden Kopfarterie bei einem 27 jährigen Hämophilen die Wandung derselben (Art. temporalis) so dünn, wie die einer Vene; als später dann der Fall zur Obduction gelangte, zeigte sich eine ganz ähnliche Beschaffenheit auch an anderen Verzweigungen der Carotis externa, und war ferner die Gefässhaut an dieser letzteren selbst stellenweise Sitz einer weisslichen Trübung (Fettentartung nach Virchow[1])). — Hooper (1840) constatirte einen ganz ähnlichen Befund an den Arteriae radiales, sowie an anderen Armgefässen, bei einem 25 jährigen Bluter, der sich an einer leichten Quetschwunde des Armes verblutet hatte. — Wilson (1840) fand die Arterienwandungen eines 3½ jährigen Bluterkindes nur halb so dick, als normal, und ebenso konnte auch Fischer (1855) bei der Obduction eines 18 jährigen Hämophilen eine äusserst dünne, durchscheinende Beschaffenheit der Gefässhäute constatiren. — Schon früher war ferner in einem von Schliemann (1831) publicirten Falle aus der Beobachtung Schönlein's die Art. pulmonalis bei der

1) l. c. S. 268.

Leichenöffnung eines 15jährigen Bluters ungemein dünnwandig und gleichzeitig sehr eng angetroffen worden. Genau der gleiche Befund (Verengerung der Arteria pulmonalis) hat sich sodann später auch noch einmal bei der Obduction eines 14jährigen Hämophilen wiederholt (Gavoy 1861). Um Vieles häufiger scheint dagegen die Aorta bei Blutern abnorm eng zu sein, wenigstens gibt Virchow bei seiner Schilderung der chlorotischen Gefässanomalieen (in der früher bei der Chlorose von uns mehrfach citirten Abhandlung S. 12 u. 13) an, dass er diesen Bildungsfehler fast an allen von ihm obducirten Bluterleichen wieder gefunden habe, nachdem ihm derselbe zum ersten Male bei dem von Lemp (1857) publicirten, ausgezeichneten Falle von Hämophilie (einem 24jährigen Manne mit enormem Hämatome des rechten Oberschenkels) aufgefallen sei. Auf Grund dieses Zeugnisses darf man wohl die Hypoplasie des arteriellen Gefässapparates, sowie die mit ihr meist vergesellschaftete, partielle Verfettung der Gefässwandungen als eine Anomalie betrachten, welche keineswegs ausschliesslich den schwereren Fällen von Chlorose, sondern ebenso häufig auch denjenigen von Hämophilie, als anatomisches Substrat, unterzuliegen scheint, und welche daher auch nicht eine für erstere Affection specifische, pathologisch-anatomische Bedeutung besitzt.

Weniger Bestimmtes lässt sich über die Beschaffenheit des Herzens bei Hämophilen aussagen. Zwar findet sich in der Mehrzahl der neueren Beobachtungsfälle eine Fettentartung der Herzmusculatur in den Sectionsberichten angegeben, doch liegt bei der hochgradigen Anämie der Mehrzahl aller Bluterleichen gewiss hinlängliche Ursache vor, die Degeneration des Herzfleisches auf Rechnung dieser lethalen Complication zu bringen und den fraglichen Befund selbst als anämische Form des Fettherzens zu bezeichnen (vgl. Bd. XIII. 1. S. 358). Die Grössenverhältnisse des Herzens waren in einigen Fällen von Hämophilie die normalen (Elsässer), in anderen, häufigeren dagegen war ein hypertrophischer Zustand des Herzens vorhanden, welcher bald das ganze Herz (Gavoy), bald vorzugsweise nur den linken Ventrikel (Besserer, Schneider, Virchow) betraf. In noch anderen Fällen endlich und zwar namentlich in der Mehrzahl der älteren Beobachtungen fehlen genauere Angaben über die Grösse des Organes, so dass es zweifelhaft bleibt, ob in denselben etwa doch eine mässige Hypertrophie vorgelegen habe, oder nicht. Weitere Untersuchungen werden in Zukunft noch näher zu lehren haben, ob eine mächtigere Entwicklung der Herzmusculatur verhältnissmässig oft bei Blutern vorkommt, oder ob die beobachteten Fälle mehr nur als Ausnahmen gelten dürfen. Sollte Ersteres sich herausstellen, so würde man offenbar der in Rede stehenden Anomalie eine gewisse causale Beziehung zu dem Symptomencomplexe der Hämophilie nicht absprechen dürfen, ebenso, wie

man wohl auch, ohne irre zu gehen, den weiter oben geschilderten Lageveränderungen der Gefässe und abnormen Structurverhältnissen ihrer Wandungen u. s. w. eine hervorragende Bedeutung für das Zustandekommen von hämophilen Blutungen zuschreiben muss (vergl. Wesen und Pathogenese der Krankheit in dem Folgenden).

In Bezug auf die übrigen Organe ergaben die Sectionen bis jetzt nichts irgendwie Constantes, so dass es der Vollständigkeit unserer Besprechung keinen erheblichen Abbruch thut, wenn wir die in manchen Einzelfällen noch ausserdem gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen dieses oder jenes Organes hier unberücksichtigt lassen. Nur in Betreff der Milz sei noch erwähnt, dass dieselbe mitunter post mortem vergrössert angetroffen ist (Schultz, Uhde, Spahn, Buss); zugleich war in jenen Fällen das geschwollene Organ weich und der Blutgehalt desselben im Vergleiche zu demjenigen der übrigen Organe auffallend gross. Bei der relativ geringen Zahl der einschlägigen Beobachtungen, der eine weit grössere Zahl von negativen Befunden gegenübersteht, bleibt es indessen mehr als zweifelhaft, ob man dieser Milzvergrösserung für die Genese der Hämophilie irgendwelche Wichtigkeit vindiciren darf, oder ob es sich nicht vielmehr auch bei ihr lediglich um eine zufällige anatomische Complication in den betreffenden Obductionsfällen gehandelt hat.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Die Morbilität der Bluter scheint im Grossen und Ganzen keine wesentlich andere zu sein, als diejenige gesunder Menschen; wenigstens finden sich in der Literatur Angaben in reichlicher Masse vor, denen zufolge Erkrankungen der verschiedensten Art, wie sie auch bei Gesunden intra vitam vorkommen, acute und chronische Affectionen, Localübel und Allgemeinleiden, bei Hämophilen intercurrent auftraten und abliefen, ohne augenscheinlich mit der habituellen hämorrhagischen Diathese dieser Individuen in irgend einem genetischen Connexe zu stehen. Interessant ist bei diesem Verhalten wohl nur der Umstand, dass derartige accidentelle Complicationen der Bluterkrankheit im Allgemeinen bei Hämophilen nicht bösartiger, als bei Nicht-Hämophilen verlaufen zu sein scheinen (Grandidier), es wäre denn, dass während ihres Bestandes hämophile Blutungen auftraten, die naturgemäss unter den erschwerenden Verhältnissen der vorhandenen, complicirenden Erkrankung [illegible] auch eine noch schlimmere Prognose, als sonst [illegible] kann also wohl behauptet werden, dass [illegible] Dia-

these im Ganzen ohne sonderlichen Einfluss auf die Fähigkeit, anderweitig zu erkranken, ist, dass sie namentlich zu den meisten übrigen Krankheitsformen weder in hervorragender Weise prädisponirt, noch eine merkliche Immunität gegen dieselben setzt, noch endlich auch von grossem Einflusse auf den Ausgang derselben zu sein scheint.

Ob bei Blutern und solchen Individuen, die, ohne selbst Bluter zu sein, doch Bluterfamilien angehören, eine gewisse Immunität gegen Lungenschwindsucht bestehe (Grandidier), bleibt vorläufig, wegen Mangels an genaueren und umfänglichen statistischen Zusammenstellungen, noch zweifelhaft. Auf alle Fälle ist diese Immunität keine absolute, da wohlverbürgte Beobachtungen vorliegen, in denen Bluter und deren Angehörige phthisisch wurden und an Phthisis zu Grunde gingen (Björkmann und Lindbeck, Finger, Lindwurm, Schmidt).

So wie nun bei Hämophilen allerlei erworbene Krankheitsprocesse auftreten und selbstständig neben der permanenten Diathese ablaufen können, so finden sich bei ihnen auch mitunter anderweitige Krankheitsanlagen neben der hämophilen vor, die dann, ebenso, wie letztere selbst, ihre Symptome machen und zu verschiedenen Zeiten des Lebens Störungen der Gesundheit herbeiführen können. So sind Combinationen der Hämophilie mit Scrophulose wiederholentlich beobachtet worden (Schliemann, Lindwurm, Reinert u. A.), so litten andere Bluter an gichtischen Zufällen, ohne dass man deshalb auch nur entfernt berechtigt sein dürfte, in diesem Zusammentreffen, welches sich doch nur auf einen geringen Bruchtheil aller Fälle von Hämophilie erstreckt, etwas Anderes, als ein einfaches „Nebeneinander“ zu erblicken. Auf keinen Fall namentlich scheint es vorläufig angemessen, eine bestehende hämophile Anlage etwa als ein prädisponirendes Moment für Scrophulose, Gicht u. s. w. zu betrachten.

Etwas anders steht es nun aber mit einzelnen, wenigen Krankheitsformen, für welche in der That ein prädisponirender Einfluss der Hämophilie deswegen angenommen werden muss, weil sie entweder mit Regelmässigkeit, oder doch wenigstens mit auffälliger Häufigkeit bei Blutern anzutreffen sind. Unzweifelhaft gilt Ersteres wohl von der acuten, allgemeinen Anämie, welche sich jedesmal intercurrent als unmittelbare Wirkung hämophiler Blutungen bei den betreffenden Individuen entwickelt, und welche man, wegen ihres natürlichen Zusammenhanges mit den Hämorrhagieen, ebenso gut zu den Symptomen der Hämophilie, wie zu deren Complicationen rechnen darf. Wenn wir die Anämie hier nochmals ausdrücklich bei den letzteren erwähnen, so geschieht dieses einestheils darum, weil sie mit ihrem Auftreten das gewöhnliche somatische Verhalten der

Bluter jedesmal in höchst wesentlicher Weise für eine gewisse Zeit (bis zur vollendeten Restitution der Blutmasse) umgestaltet und während derselben zum Objecte einer selbstständigen, ärztlichen Beobachtung und Behandlung zu werden hat, anderntheils aber auch deswegen, weil uns aus theoretischen Gründen (vergl. das Spätere) eine principielle Scheidung der der Hämophilie selbst angehörenden Symptome von denjenigen der consecutiven, intercurrenten Anämie dringend wünschenswerth erscheint.

Bemerkenswerth ist nun aber ausserdem noch das häufige Vorkommen von sogenannten rheumatischen Affectionen bei Blutern, sowie bei Individuen, welche Bluterfamilien angehören. Grandidier rechnet darum diese krankhaften Zufälle, welche er übrigens nicht mit „echtem" Rheumatismus verwechselt wissen will, und für welche er darum den Namen „pseudorheumatische" Affecte vorschlägt, geradezu zu den Symptomen der Bluterkrankheit selbst und beschreibt sie in directem Anschlusse an seine Besprechung der oberflächlichen und interstitiellen Blutungen. — An der Thatsache, dass schmerzhafte Schwellungen der Gelenke, Muskelschmerzen, ferner neuralgische Anfälle (namentlich häufig heftiges, reissendes Zahnweh) nicht nur mit auffallender Frequenz bei wirklichen Hämophilen, sondern auch bei deren nicht-blutenden Geschwistern zu beobachten sind, kann wohl in keiner Weise mehr gezweifelt werden, da die Zahl der Bluterfamilien, in welchen diese rheumatischen, oder pseudorheumatischen, Erkrankungen in cumulirter Weise vorkamen, bereits eine recht ansehnliche ist und sich noch fortwährend mehrt. Auf der anderen Seite tragen wir aber doch vorläufig noch Bedenken, diese Zufälle zu den eigentlichen Symptomen der Hämophilie zu zählen und sie durch die von Grandidier vorgeschlagene Art der Benennung ausdrücklich von den echten „rheumatischen" Processen zu trennen, weil der allerdings grossen Zahl von Fällen, in welchen sie bei Blutern existirten, doch eine noch grössere Zahl anderer gegenübersteht, in welchen sie vollständig fehlten, und weil ferner die Art ihres Auftretens, sowie ihre Verlaufsweise ganz diejenige gewöhnlicher rheumatischer Erkrankungen war. Aus diesen Gründen betrachten wir sie erst an dieser Stelle, bei den Complicationen der Hämophilie, und fassen letztere nur als ein causales Moment von prädisponirender Bedeutung, nicht aber als die directe Ursache jener auf, die weitere Aufhellung des Causalnexus vorerst der Zukunft überlassend.

So viel uns bekannt, sind bisher rheumatische Erkrankungen der oben allgemein charakterisirten Art im Ganzen bei 82 Bluterfamilien

in cumulirter Weise beobachtet worden. Diese Zahl ist zwar recht ansehnlich, erscheint uns aber im Vergleiche zur Gesammtzahl aller Bluterfamilien (vergl. das Frühere) immer noch nicht gross genug, um diese Zufälle als unmittelbare Wirkungen der hämophilen Diathese auffassen zu lassen.

Unter den rheumatischen Erkrankungen der Bluter nehmen ohne alle Frage die Gelenkaffectionen, ihrer Wichtigkeit nach, die erste Stelle ein. Sie umfassen von der einfachen, entzündlichen Arthralgie bis zur umfänglichsten Gelenkanschwellung durch Flüssigkeitserguss in die Synovialkapsel alle Grade der sogenannten Rheumarthritis. Am Häufigsten scheinen sie im Frühjahre und Herbste bei nasskalter Witterung vorzukommen (Vieli, Grandidier); ihrem Auftreten gehen, ähnlich demjenigen der spontanen hämophilen Blutungen, mitunter congestive Symptome aller Art voraus, mitunter fehlen letztere aber auch ganz, und die rheumatischen Symptome treten alsdann ganz unerwartet auf. Ihr zeitliches Verhältniss zu den Blutungen ist durchaus kein typisches, indem sie in manchen Fällen denselben vorausgehen, andere Male sie auch begleiten, oder auch sich erst nach ihrem Aufhören entwickeln können. Ihr Eintritt ist oftmals ein ganz acuter, oftmals indessen auch ein langsamerer und allmählicherer; im ersteren Falle pflegen Fiebererscheinungen neben den Gelenkschmerzen zu bestehen, im letzteren gewöhnlich zu fehlen. Der Verlauf ähnelt, oder gleicht, bei denjenigen Formen, in welchen die algischen Symptome über die exsudativen überwiegen, sehr demjenigen des sogenannten acuten Gelenkrheumatismus, indem die Schmerzen in manchen Fällen an mehreren Gelenken zugleich auftreten, ferner in denselben ab- und zunehmen, oder wohl auch ihre Stelle wechseln, d. h. von einem Gelenke auf ein anderes überspringen. In anderen, gleichfalls mehr algischen Formen bleibt dagegen der Schmerz längere Zeit auf bestimmte, einzelne Gelenke fixirt, oder endlich, es finden sich ausser den Schmerzen in einzelnen Gelenken, flüssige Ergüsse in anderen ein. Diese Ergüsse sind wohl gewöhnlich seröse, können jedoch, wie es scheint, mitunter auch wohl einmal sanguinolente sein (Dubois, Camman, Assmann), in welchen letzteren Fällen sie allerdings mehr als directe Symptome der Hämophilie selbst zu betrachten wären, welche auf einer Linie mit den inneren superficiellen Hämorrhagieen der Bluter stünden. Ein genauer Bescheid indessen, ob Blutergüsse in die Gelenkhöhlen wirklich bei Blutern vorgekommen sind, kann nicht gegeben werden, da Sectionsresultate über diesen Punkt nicht vorliegen. Die Diagnose auf hämorrhagisches Exsudat fand vielmehr in den ein-

schlägigen Beobachtungen nur nach den klinischen Erscheinungen statt und stützte sich namentlich auf die vorhandene grössere Schmerzhaftigkeit des geschwollenen Gelenkes, auf die Anwesenheit von Hauthämorrhagieen in dessen Nachbarschaft, sowie in manchen Fällen auch auf den palpatorischen Nachweis festerer Massen im Flüssigkeitsergusse, welche für Blutcoagula gehalten wurden. Diesen vereinzelten Ausnahmen gegenüber steht aber die überwiegende Mehrzahl aller übrigen Fälle, in denen sämmtliche Erscheinungen durchaus nur für einen serösen Erguss sprachen. Die befallenen Gelenke erschienen alsdann mehr oder weniger geschwellt, waren meist nur mässig, auf stärkeren Druck hin, schmerzhaft, oder selbst ganz schmerzlos, und zeigten gewöhnlich bei genauerer Exploration das bekannte Phänomen der Fluctuation.

Der gewöhnliche Ausgang der geschilderten rheumarthritischen Processe war derjenige in Heilung, unter allmählichem oder schnellem Nachlasse der Schmerzen bei den algischen Formen und unter Resorption der flüssigen Ausschwitzungen bei den zuletzt beschriebenen, exsudativen Erkrankungen der Gelenke. In manchen Fällen kam es jedoch im Verlaufe eines derartigen, entzündlich-rheumatischen Processes augenscheinlich zu erheblichen Verdickungen der Gelenkmembran, ebenso wohl auch zu Verdickungen und Verkürzungen der accessorischen, ligamentösen Apparate, der Art, dass eine dauernde Unbrauchbarkeit des Gelenkes durch Ankylosirung desselben später resultirte. Dieser üble Zufall ist verhältnissmässig am Häufigsten am Kniegelenke, vereinzelt aber auch schon an anderen Gelenken (Hüftgelenk, Ellenbogengelenk) beobachtet worden. Gelenkeiterung scheint dagegen bis jetzt noch niemals bei diesen Erkrankungen der Ausgang des entzündlichen Processes gewesen zu sein.

Die rheumatischen Muskelerkrankungen der Bluter glichen in ihrem klinischen Verhalten durchaus den gewöhnlichen rheumatischen Myalgieen. Sie kamen womöglich noch häufiger, als die Gelenkleiden, vor und waren sehr oft auch neben den letzteren vorhanden. Hinsichtlich ihres Eintrittes, ihrer Dauer und ihrer Localisation zeigte sich in keiner Weise etwas Typisches und Regelmässiges, vielmehr in den Einzelfällen die grösste Mannigfaltigkeit. Der gewöhnliche Ausgang war Heilung, d. h. Verschwinden des Schmerzes und völlige Herstellung der Function; in einigen wenigen Fällen führte jedoch die länger bestanden[illegible] [illegible]itis (wahrscheinlich durch Proliferation des [illegible] und späterer Retraction dieses le[illegible] [illegible]ntractur und consecutiver Atroph[illegible]

Die neuralgischen Zufälle der Bluter scheinen am Häufigsten in den Dentalästen des Trigeminus ihren Sitz zu haben. Auffällig ist nämlich die grosse Neigung vieler Bluter zu periodischen Attaquen von heftigem reissenden Zahnweh, ohne dass deswegen doch in allen Fällen Caries der Zähne die nachweisliche Ursache dieser Schmerzen gewesen wäre (Grandidier). Diese Zahnschmerzen wurden schon in vielen Fällen deswegen für die Bluter ominös, weil sie dieselben, aller Warnungen ungeachtet, dazu verleiteten, Zahnextractionen an sich vornehmen zu lassen, die meist von lebensgefährlichen, mitunter auch von wirklich lethalen Hämorrhagieen aus den zerrissenen Gefässen der Alveoli gefolgt waren.

Indem wir mit dem Bemerkten die Besprechung der Complicationen der Hämophilie abschliessen, erwähnen wir endlich noch, dass die rheumatische Disposition bei Blutern mitunter die hämophile überdauerte, oder auch sich erst nach dem Erlöschen der letzteren (vergl. Dauer, Ausgänge und Prognose) äusserte und in diesem Falle also weniger eine Complication, wie eine Nachkrankheit, der Hämophilie bildete. Von sonstigen Nachkrankheiten der Bluteranomalie ist wenig bekannt, und kann schon deswegen nicht viel notirt sein, weil viele Bluter sehr frühzeitig an den directen Wirkungen der Hämophilie zu Grunde gingen, weil ferner bei anderen die letztere bis ins Alter hinein persistirte, und weil die Zahl der vollkommenen und unvollkommenen Heilungen von der Bluterdisposition, trotz aller positiven Beobachtungen dieser Art, doch bisher nur eine relativ kleine blieb. Wir bemerken daher nur noch, dass, abgesehen von offenbar ganz zufälligen, anderweitigen Erkrankungen, die nach dem Erlöschen der Hämophilie bei deren ehemaligen Trägern späterhin irgendwann auftraten und in verschiedener Weise abliefen, in einzelnen Fällen nässende Kopfausschläge, in anderen — Hämorrhoiden sich als directe Nachkrankheiten der erloschenen Bluteranomalie angegeben finden. Man hat diesen Uebeln, weil sie in manchen der einschlägigen Beobachtungen sehr bald nach dem Verschwinden der Hämophilie sich entwickelt hatten, sodann gern ohne Weiteres die Bedeutung kritischer Erscheinungen beigelegt, oder sie wohl auch für anomale Symptome der noch bestehenden, übrigens aber latent gewordenen, hämophilen Diathese angesehen.

Wesen und Pathogenese der Hämophilie.

Nachdem in dem Vorstehenden der Versuch gemacht ist, das über Aetiologie, Symptome und anatomische Veränderungen der Hämophilie thatsächlich Festgestellte dem Leser kurz in äusserlichem

Zusammenhange vorzuführen und, der wünschbaren Vollständigkeit halber, auch schon die wichtigsten Complicationen der Bluterkrankheit von uns namhaft gemacht sind, erhebt sich naturgemäss jetzt die Frage, wie die empirisch-constatirten Facta mit einander causal zu verknüpfen seien, oder, mit anderen Worten, welche Vorstellungen man sich über das Wesen und die Pathogenese des merkwürdigen Leidens zu machen habe? Schon im Eingange zu diesem Capitel mussten wir indessen bemerken, dass alle bisher aufgestellten Hypothesen und Theorieen über die Natur der Bluterkrankheit, selbst die neuesten und am Besten begründeten nicht ausgenommen, noch ihre grossen Mängel und Unvollkommenheiten haben und keineswegs genügen, um die Erscheinungen des Krankheitsbildes mit den Befunden der Obduction und mit den ätiologischen Thatsachen völlig in Einklang zu bringen. Am Allerwenigsten aber können solche Anschauungen über das Wesen und die Entstehung der Affection unseren modernen, pathologischen Anschauungen zusagen, welche gar nicht einmal auf eine Erklärung der klinischen und anatomischen Facta hinzielen, sondern sich lediglich damit begnügen, die Verwandtschaft, oder gar Identität, der Hämophilie mit anderen, ihrem Wesen nach entweder bekannten, oder gleichfalls unbekannten, Constitutionsanomalieen einfach zu behaupten, ohne für die aufgestellten Hypothesen weitere begründende Beweise zu bringen.

In diese Kategorie gehören namentlich einige ältere Ansichten über die Affection, welche übrigens längst vollständig verlassen sind und nur noch ein historisches Interesse haben. Nach denselben sollte die Hämophilie eigentlich gar nicht eine in sich abgeschlossene klinische Krankheitseinheit, sondern lediglich der etwas exceptionelle Ausdruck von krankhaften Zuständen des Organismus sein, die sich in anderen, häufigeren Fällen auch unter einem ganz anderen klinischen Bilde (nämlich dem ihnen gewöhnlich zukommenden) äussern könnten. So sollte z. B., nach der Annahme von Krimer, die Hämophilie mit der angeborenen arthritischen Dyskrasie, ihrer Natur nach, identisch sein und nur eine specielle Form derselben darstellen. während Schliemann die Bluterkrankheit im Gegentheile für eine besondere Modification der Scrophulose erklärte. Diese Annahmen basirten einfach auf der Beobachtung von Fällen, in welchen Bluter später auch an Gichtzufällen laborirten, oder neben den
der Hämophilie auch gleichzeitig solche von Scropl
hatten, während doch im Uebrigen kein irgend
für eine innere Gemeinschaft zwischen dies
logischen Symptomenreihen sprach und di

Genüge bewiesen hatte, dass weder die Mehrzahl Hämophiler gichtisch, resp. scrophulös, noch die Mehrzahl der Gichtkranken und Scrophulösen gleichzeitig auch hämophil gewesen war. Heyfelder endlich vereinigte gar, mit noch grösserer Willkür, als sie die vorgenannten Autoren bei der Aufstellung ihrer Hypothesen bekundet hatten, beide einander widerstreitenden Doctrinen zu einer einzigen, doppelt-anfechtbaren, indem er die der Bluterkrankheit zu Grunde liegende Anomalie der Constitution für eine Combination von hereditärer Arthritis und Scrophulose erklärte. Wir glauben, indem wir, lediglich der Vollständigkeit wegen, auch diese Theorie namhaft gemacht haben, doch der Nothwendigkeit ihrer besonderen Widerlegung überhoben zu sein und sie einfach ad acta legen zu können.

Mit weit mehr Berechtigung haben dagegen andere Autoren eine nahe Verwandtschaft zwischen hämophiler und rheumatischer Disposition statuiren zu müssen geglaubt (Vieli, Grandidier, Hyde-Salter u. A.) und namentlich darauf aufmerksam gemacht, dass (vergl. Complicationen und Nachkrankheiten) wirklich ein erheblich grosser Bruchtheil aller bisher beobachteten Fälle von Hämophilie sowohl während des Bestandes der hämorrhagischen Diathese, wie manches Mal auch erst nach dem Erlöschen derselben an sogenannten rheumatischen Zufällen (schmerzhaften Affectionen der Gelenke, der Muskeln u. s. w.) laborirt hat, und dass ferner die gleichen Krankheitssymptome im Kreise vieler Bluterfamilien auch bei nicht-blutenden Mitgliedern derselben in auffallend-cumulirter Weise beobachtet worden sind. So lange nun von blosser Verwandtschaft beider Krankheitsformen mit einander, nicht aber von Identität in den Schriften der Autoren die Rede ist, wird man den entwickelten Ansichten ohne grosse Bedenken beitreten dürfen, da in der That die Prädisposition der Bluter zu rheumatischen Affectionen, nach dem früher Bemerkten, eine ungewöhnlich grosse zu sein scheint. Dagegen kann, nach unserem Dafürhalten, in keiner Weise davon die Rede sein, die Hämophilie etwa lediglich für eine besondere Form des Rheumatismus zu erklären, da denn doch letztere Constitutionsanomalie, sowohl als hereditäres, wie als erworbenes Uebel, bei Weitem häufiger ganz selbstständig und ohne jeden Verband mit Hämophilie zur klinischen Beobachtung gelangt, somit also wohl auch, im Vergleiche zu dieser, eine viel breitere ätiologische Basis besitzen dürfte. Da ferner zwar viele, aber doch durchaus nicht alle Bluter an den erwähnten rheumatischen Affectionen leiden, der Rheumatismus endlich auch keineswegs einmal in allen Bluterfamilien einheimisch ist, so ergibt sich wohl zur Genüge, dass beide

pathologischen Gebiete, abgesehen von ihrer ungleichen Grösse, einander doch nur zu einem Theile decken und demnach auch nicht zu einem einzigen verchmolzen werden dürfen. Bleibt man aber einfach bei der thatsächlich wohl berechtigten Annahme einer gewissen verwandtschaftlichen Beziehung beider Krankheitsprocesse zu einander stehen, betrachtet man namentlich noch, wozu die klinischen Erfahrungen im Ganzen am Besten stimmen würden, die der Bluterkrankheit zu Grunde liegende Anomalie der Organisation gleichzeitig auch als ein begünstigendes Moment für die Entwicklung rheumatischer Processe, so ist doch mit einer derartigen Supposition auf alle Fälle für das Verständniss des Wesens der Hämophilie vorläufig noch ganz ausserordentlich wenig gewonnen, so lange eben der Krankheitsbegriff des Rheumatismus selbst noch ein so überaus dunkler, vieldeutiger und schwer abgrenzbarer ist. Wir glauben daher, dass die häufige Coincidenz rheumatischer Symptome mit denjenigen der Hämophilie zwar klinisch ebenso interessant, wie beachtenswerth ist, dass ferner es vielleicht auch später einmal für die richtige Beurtheilung des Wesens der Bluterkrankheit, wie des Rheumatismus, bedeutungsvoll werden kann, das oftmalige Zusammentreffen beider Affectionen als wohl beglaubigte Thatsache zu kennen, stimmen aber im Uebrigen durchaus Virchow bei, wenn er ausdrücklich vor dem misslichen Unternehmen warnt, ein Unbekanntes durch etwas anderes Unbekanntes dem Verständnisse näher führen zu wollen"[1]).

Da ferner die Krankheitssymptome der Hämophilie in so ausgesprochener und eminenter Weise hämorrhagische sind, so hat es auch natürlich nicht an Versuchen gefehlt, die Bluterkrankheit mit anderen Formen der hämorrhagischen Diathese begrifflich zu vereinigen. So hat z. B. J. Vogel die Identität von Hämophilie und Scorbut behauptet[2]), Virchow ferner früher einmal die Möglichkeit einer näheren Beziehung der Hämophilie zu chronischer Milzkachexie hervorgehoben[3]), später jedoch diese Ansicht, wie es scheint, ganz wieder fallen gelassen. Wir haben schon im Eingange zu diesem Capitel darauf hinweisen müssen, dass, wenn man das Krankheitsgebiet der Hämophilie, wie es wohl unbedingt geboten ist, vorzüglich nur auf die congenitalen und habituellen Fälle von hämorrhagischer Diathese ausdehnt, und ausser diesen nur noch diejenigen hämorrhagischen Krankheitsformen v[illegible]

1) l. c. S. 269.
2) Handbuch zur Kenntniss und Heilung d[illegible]
3) l. c. S. 269.

und späterem Beginne zu demselben rechnet, deren genealogischer Connex mit echten und unzweifelhaften Bluterfällen positiv feststeht (vergl. S. 439), von einem Zusammenwerfen der Bluterkrankheit mit anderweitigen hämorrhagischen Erkrankungen nun und nimmermehr die Rede sein kann. Dazu kommt aber noch, um die Unrichtigkeit obiger Annahmen vollends zu lehren, der weitere, wichtige Umstand, dass die schwere, allgemeine Kachexie, wie sie bei Scorbutkranken neben der hämorrhagischen Diathese angetroffen wird, und wie man sie auch bei denjenigen Milzleiden nicht vermisst, in deren Verlaufe sich eine Neigung zu Blutungen entwickelt, der Bluterkrankheit an sich gänzlich fremd ist, dass vielmehr gerade der Contrast zwischen übrigem Wohlbefinden und vorhandener Anlage zu lebensgefährlichen Hämorrhagieen eine Haupteigenthümlichkeit der Bluter bildet. Endlich spricht noch, speciell gegen die nahe Verwandtschaft zwischen Hämophilie und hämorrhagischer Milzkachexie, die Thatsache, dass bei der Obduction von Blutern die Milz zwar in einigen Fällen etwas vergrössert gefunden wurde, in der Mehrzahl der vorhandenen Sectionsprotocolle jedoch von einem Milztumor nicht die Rede ist.

Wenn man indessen überhaupt den Ausgangspunkt des Leidens unter Anderem zeitweilig auch in der Milz gesucht hat, so geschah dies offenbar mit Rücksicht auf die inzwischen genauer erkannte, nahe Beziehung dieses Organes zur Blutbildung, und es lag jener Supposition ohne Zweifel die weitere Vorstellung zu Grunde, dass das Wesen der Hämophilie in einer fehlerhaften Beschaffenheit des Blutes bestehe. Diesem Gedanken war aber, bevor Virchow demselben durch den Hinweis auf die möglicherweise lienale Genese der präsumptiven Blutalteration eine etwas concretere Fassung verlieh, schon in allgemeinerer Form anderweitig Ausdruck gegeben worden, indem einzelne ältere Autoren die Ursache der hämophilen Diathese in einem Zurückbleiben des gesammten Blutes auf embryonaler Entwicklungsstufe erblicken wollten (Meckel), andere dagegen mehr nur einen Mangel des Blutes an Fibrin und eine Armuth desselben an rothen Blutkörperchen supponirten, und durch diese Anomalieen der Blutmischung (Hypinose und Oligocythaemia rubra) den Symptomencomplex der Hämophilie zu erklären vermeinten (Nasse, Elsässer u. A.). — Aber alle diese Theorieen erwiesen sich in der Folge als nicht stichhaltig und unrichtig, nachdem Wachsmuth, Besserer, Meinel u. v. A. den Beweis geliefert hatten, dass das Blut der Hämophilen durchaus nicht eine mangelhafte Bildung und Zusammen-

setzung in toto zeigt, dass es namentlich sehr wohl gerinnungsfähig ist und im Mindesten keine hellere Farbe, als normales Blut, hat, sofern man nur dafür Sorge trägt, gleich zu Beginn einer hämophilen Blutung das ausströmende Blut aufzufangen und zur Untersuchung zu benutzen. Seitdem ferner noch zum Ueberflusse (vergl. S. 463) durch genauere mikroscopische, wie chemische, Analysen solchen frischen, hämophilen Blutes festgestellt ist, dass dasselbe eher mehr, denn weniger, Fibrin und rothe Blutkörperchen im Vergleiche zu anderem Blute enthält, im Uebrigen aber letzterem völlig gleicht, so wird man füglich gegenwärtig die Annahme, dass die Hämophilie überhaupt auf einer angeborenen Mangelhaftigkeit des Blutes beruhe, oder ein dyskrasisches Leiden sei, gänzlich fallen lassen dürfen und unter allen Umständen sich nach anderen erklärenden Momenten umzusehen haben.

Mit dieser Zurückweisung aller dyskrasischen Theorieen der Hämophilie steht übrigens in keiner Weise die Behauptung im Widerspruche, das accidentelle Veränderungen des Blutes sehr wohl bei Blutern vorhanden sein können, dass sie aber entweder nur die Bedeutung von zufälligen Complicationen, oder namentlich auch diejenige von Folgeübeln des Leidens besitzen. Wir haben in letzterer Beziehung natürlich vor Allem die sehr hochgradige acute Oligämie im Auge, die sich bei Hämophilen so ungemein oft intercurrent, als nothwendige Wirkung stattgehabter Blutungen, entwickelt, und welche, falls die Hämorrhagie sich zu einer lethalen gestaltete, mit allen ihren weiteren Consecutiverscheinungen alsdann auch an der Leiche angetroffen wird. Dass diese, offenbar ganz secundäre, Blutveränderung nicht für die krankhafte Anlage, oder das Primärleiden, verantwortlich gemacht werden darf, liegt freilich so unmittelbar auf der Hand, dass jeder Hinweis auf dieselbe an dieser Stelle ganz überflüssig erscheinen möchte; nichtsdestoweniger glauben wir aber doch auf sie noch deswegen ausdrücklich hier aufmerksam machen zu müssen, weil, nach unserer Meinung, in dieser secundären Oligämie der Bluter so gut, wie in jeder anderen intensiven Oligämie, auch wiederum, nach Art eines Circulus vitiosus, begünstigende Momente für die Fortdauer der gerade bestehenden hämophilen Blutung, namentlich aber für die Entstehung neuer Hämorrhagieen an anderen Orten gegeben sind. Denn je wässriger (hypinotischer) das Blut eines Hämophilen zunehmendem Blutverluste geworden ist, desto ungünstiger offenbar die Bedingungen für die spontane Sistirung [illegible] Hämorrhagieen mittelst Gerinnselbildung auf der blut

fläche; je mehr ferner gleichzeitig auch der Gesammtvorrath rother Blutkörperchen mit der Fortdauer der Blutung sich verkleinert hat, desto mehr läuft der Organismus Gefahr, im Weiteren noch an einer secundären hämorrhagischen Diathese zu erkranken, welche letztere die Folge mangelhafter, functioneller Restitution und gestörter Ernährung der Gefässwände ist (vgl. die Capitel: Anämie, Chlorose, progressive perniciöse Anämie in der 1. Hälfte dieses Bandes, namentlich die Ausführungen auf S. 376, S. 570, S. 636). So trägt also die durch die Blutverluste zeitweilig entstandene acute Oligämie höchst wahrscheinlich viel zur Persistenz der Primärblutung bei, so ist sie aber wohl auch ganz gewiss die wesentliche Ursache jener secundären Hämorrhagieen, wie sie bei Blutern, oftmals an verschiedenen Körperstellen zugleich, vorzüglich in Form von Petechien, superficiellen Schleimhautblutungen u. s. w., erfahrungsgemäss so häufig die echten (primären) hämophilen Blutungen compliciren, oder auch erst nach Ablaufe derselben sich in der Folge entwickeln. — Man thut darum, nach unserem Dafürhalten, eigentlich nicht ganz Recht daran, die so entstandenen, secundären Blutungen, obwohl sie an Blutern sich ereignen, und obwohl auch sie, gleich den primären, als der Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese zu betrachten sind, noch als hämophile Blutungen zu betrachten; sie stellen vielmehr hämorrhagische Zufälle dar, welche in völlig analoger Weise sich auch bei Nichtblutern häufig ereignen, wenn letztere nur irgendwie und irgendwann in einen Zustand von hochgradiger Oligocythämie versetzt worden sind, und sind die klinischen Zeichen einer transitorischen Disposition des Körpers zu Blutungen, welche mit der congenitalen und habituellen hämorrhagischen Diathese der Hämophilen nur in einem sehr mittelbaren, genetischen Zusammenhange steht.

Zu den Folgezuständen der symptomatischen Oligämie der Bluter sind, ausser der soeben besprochenen, secundären hämorrhagischen Diathese, gewiss auch die an den Leichen derselben (s. w. oben) ziemlich regelmässig constatirten, degenerativen Veränderungen des Herzfleisches, der Intima der Gefässe u. s. w. zu rechnen, da sie, völlig in gleicher Weise, auch in anderen Fällen von hochgradiger Anämie, namentlich in solchen von progressivem perniciösen Charakter, bekanntlich constant vorkommen (vgl. die betreffenden Capitel a. d. a. O.), also nicht ohne Weiteres auf die Hämophilie selbst bezogen werden dürfen. Es erscheint uns darum auch ganz unangemessen, diesen, wahrscheinlich oft ganz terminalen, Degenerationen eine Bedeutung für das Zustandekommen der hämophilen Primärblutungen zuzumessen, inder Weise etwa, dass man die vasculäre Entartung als von Hause aus bei Blutern gegeben und als dauernd wirksames, prädisponirendes Moment zu

Gefässrupturen betrachtete. Es ist vielmehr wohl ohne Weiteres klar, dass die anatomische Ursache der angeborenen und persistenten hämorrhagischen Diathese, oder kürzer gesagt, der Hämophilie, ihrer Natur nach, gleichfalls nur den Charakter einer präformirten und zugleich stationären Anomalie besitzen kann.

Welches ist nun aber wohl jenes räthselhafte, pathologische Etwas, welches als die eigentliche Ursache der Bluteranomalie anzusehen wäre, und von dem wir bisher nur so viel mit einiger Bestimmtheit aussagen konnten, dass es wohl nichts Dyskrasisches sei? Ist überhaupt die Hämophilie eine pathologisch-anatomische Einheit in dem Sinne, dass unabänderlich, in jedem Einzelfalle des Leidens, eine stereotyp-wiederkehrende anatomische Abnormität nachweislich wäre, welche zugleich genügte, um die congenitale und habituelle hämorrhagische Diathese der mit ihr behafteten Individuen völlig zu erklären? Wiederholentlich haben wir bereits andeuten müssen, dass dem wohl nicht so zu sein scheint, dass, wenigstens nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse, die Hämophilie vorläufig noch keine anatomische, sondern lediglich eine klinische Krankheitseinheit ist, weil eben bei einem Vergleiche sämmtlicher Sectionsbefunde unter einander keine einzige anatomische Eigenthümlichkeit sich allen obducirten Fällen von Bluterkrankheit gemeinsam erweist, vielmehr selbst die sonst am Regelmässigsten angetroffenen Veränderungen doch in einzelnen Fällen des Leidens vermisst werden. Es erscheint uns darum auch nicht angemessen, bei den Versuchen, das Wesen der Hämophilie begreiflich zu machen, alle singulären Fälle von Bluterkrankheit in der Weise als anatomischgleich zu betrachten, wie etwa alle Fälle von croupöser Pneumonie, von Abdominaltyphus u. s. w., sondern man wird sich wohl vorläufig damit begnügen müssen, das durch die Obduction im Einzelfalle positiv Festgestellte auch nur zur Erklärung der Hämophilie in concreto zu benutzen.

Am Leichtesten gelingt nun ohne alle Frage eine, wenn auch nicht vollständige, so doch wenigstens partielle Erklärung des klinischen Symptomencomplexes für alle jene Fälle von congenitaler und habitueller hämorrhagischer Diathese, in welchen die später vorgenommene Obduction Abweichungen in der Lage der cutanen und subcutanen Gefässe, insbesondere ungewöhnlich oberflächlichen Verlauf derselben, ferner gewisse, gleichfalls wohl als congenital zu erachtende, Structurveränderungen Arterien, namentlich auffällige Zartheit ihrer W gen, sowie abnorme Enge ihrer Lumina, ergeben

muss ferner, nach den neueren Beobachtungen von Virchow, als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden, dass die dieser Classe, oder Gruppe, angehörenden Einzelfälle von Hämophilie an Zahl weitaus vor den übrigen prävaliren, so dass also, wenn man wenigstens für sie eine Art von anatomischer Erklärung der hämophilen Diathese beizubringen im Stande wäre, doch schon ein wesentlicher Schritt vorwärts auf diesem schwierigen Gebiete gemacht sein würde. In der That ist nun auch der soeben genannte Forscher, dessen frühere, neuerdings von ihm aufgegebene, Anschauungen über das Wesen der Hämophilie wir weiter oben kurz angeführt haben, gegenwärtig geneigt, den aufgezählten vasculären Anomalieen eine Hauptrolle bei der Entstehung des hämophilen Krankheitsbildes zu vindiciren und auf Grund derselben eine mechanische Erklärung der Bluterkrankheit zu versuchen, welche allerdings von ihm nur in ganz kurzen Andeutungen und beiläufig, bei der Besprechung der Gefässanomalieen chlorotischer Individuen, geliefert worden ist. Zweck unserer nachfolgenden kurzen Darstellung ist nun, in etwas eingehenderer Weise den Einfluss der gedachten Gefässabnormitäten auf die Kreislaufsverhältnisse zu schildern und ihren prädisponirenden Einfluss auf die Entstehung hämophiler Blutungen soweit zu veranschaulichen, als uns dieses möglich erscheint. Wir bemerken dabei aber im Voraus, dass, wenn die von uns hier vertretenen Anschauungen nur für einen Bruchtheil aller Fälle von Hämophilie, nämlich nur für alle jene Formen der Bluterkrankheit Gültigkeit beanspruchen, in denen die erwähnten Gefässabweichungen wirklich existiren, sie auch nicht einmal zur völligen Erklärung dieser sich als ausreichend erweisen. Es bedarf vielmehr auch für diese Fälle von Hämophilie, um den klinischen Erfahrungen gerecht zu werden, noch der Supposition weiterer Hilfsbedingungen, welche nicht mit gleicher Präcision, wie die Gefässanomalieen, sich anatomisch nachweisen, sondern höchstens mit Wahrscheinlichkeit aus gewissen Erscheinungen während des Lebens sich erschliessen lassen, welche ferner, ihrer Art nach, als verschiedene gedacht werden können, und deren Existenz im Einzelnen darum vorläufig noch eine problematische bleibt. Wir werden aber trotzdem genöthigt sein, auch auf diese hypothetischen Punkte im Weiteren ganz kurz einzugehen, schon um jene Lücken logisch auszufüllen, welche die vasculäre Theorie bei der Erklärung der obigen Fälle noch an manchen Stellen übrig lässt; sodann müssen aber diese sonstigen, präsumptiven Bedingungen auch deswegen von uns noch erwähnt werden, weil es eben auch Fälle von Hämophilie gegeben hat und gibt, in denen man, wegen Abwesenheit

nachweislicher Gefässanomalieen, einzig und allein auf jene weiteren Umstände und Verhältnisse, behufs ihrer Erklärung, angewiesen ist.

Betrachtet man nun aber vorerst den Einfluss der genannten Gefässanomalieen selbst und fragt man sich namentlich, in welcher Weise sie, einzeln für sich betrachtet, dem Auftreten hämophiler Blutungen Vorschub leisten können, so hat man vor Allem sich die wesentlichsten klinischen Eigenthümlichkeiten dieser letzteren nochmals ins Gedächtniss zurückzurufen. Es zeichnen sich aber die hämophilen Blutungen, wie erinnerlich, aus:

1) durch die Leichtigkeit ihres Zustandekommens überhaupt;

2) durch die Wucht, mit welcher der interstitielle, oder oberflächliche, Blutaustritt erfolgt;

3) durch ihre ungewöhnlich lange Dauer und schwere Stillbarkeit.

Hiernach wäre also zu erläutern, inwiefern oberflächliche Lage der Gefässe, Zartheit ihrer Wandungen, Enge ihrer Lumina die Entstehung von Blutungen überhaupt begünstigen, ferner, inwiefern sie, bei bereits entstandener Hämorrhagie, dieser selbst den Charakter ungewöhnlicher Vehemenz und Hartnäckigkeit verleihen könnten?

Eine oberflächliche Lage der cutanen und subcutanen Gefässe setzt dieselben zunächst stärker und häufiger allerlei mechanischen Insulten aus und begünstigt daher unzweifelhaft das Zustandekommen sowohl superficieller, als interstitieller, traumatischer Hämorrhagieen bei allen mit dieser topographisch-anatomischen Anomalie behafteten Individuen. Es kann aber letztere gleichzeitig auch dadurch für die Genese von Blutungen (interstitiellen, wie oberflächlichen) bedeutungsvoll werden, dass sie das Auftreten von Fluxionen in den zugehörigen Capillarbezirken der allgemeinen Umhüllungen des Körpers (Haut und Unterhautbindegewebe) in hohem Grade erleichtert. Denn eine geringe Dicke der bestehenden Gewebsschicht wird nicht nur die oberflächlichen Arterien in weit stärkerem Maasse allen jenen zahlreichen äusseren Einflüssen exponiren, welche nachweislich eine arterielle Hyperämie zu erzeugen im Stande sind (z. B. mechanischen, chemischen, thermischen Einwirkungen u. s. w.), sondern sie wird auch einer Expansion der Gefässe durch das gewaltsamer einströmende Blut bei Fluxionen aus inneren Ursachen (z. B. Plethora sanguinis, stärkere Herzaction u. s. w.) einen geringeren Widerstand entgegensetzen. Sind aber erst einmal irgendwann die oberflächlichen Arterien zum Sitze einer Blutwallung geworden, so muss auch nothwendiger Weise eine stärkere Füllung der zugehörigen

Capillarbezirke und eine Steigerung des Blutdruckes in diesen letzteren entstehen, welche nicht nur eine Prädisposition zu Extravasationen überhaupt, sondern auch zu besonderer Reichlichkeit und längerer Dauer der etwa stattfindenden Hämorrhagieen voraussichtlich Veranlassung geben wird.

In ähnlicher Weise aber, wie die oberflächliche Lage, prädisponirt auch die Dünne der arteriellen Gefässwandungen zu hämorrhagischen Zufällen überhaupt und zu einer maligneren Verlaufsart derselben im Besonderen. Zunächst einfach in sofern, als durch äussere Insulte leichter eine directe traumatische Läsion der zartwandigen, oberflächlichen Arterien stattfinden kann, sodann aber vor Allem deswegen, weil in dünnhäutigen Arterien viel eher, als in dickhäutigen, Fluxionen aus äusseren, wie inneren, Ursachen entstehen können. Denn es bedarf wohl keiner weitgehenden Auseinandersetzung darüber, dass eine dünne Arterienwand durch die gleiche dehnende Kraft stärker, als eine dicke, expandirt wird, und dass darum bei gleicher Energie der Herzcontractionen auch in einem dünnwandigen, arteriellen Apparate leichter eine Ueberfüllung mit Blut in Folge der verminderten Widerstände für die Circulation eintreten kann, als in einem derber gebauten. Vorausgesetzt nun ferner, dass die Elasticität der Arterienwandungen, ohngeachtet ihrer Dünne, nicht wesentlich Noth leidet, sondern wohlerhalten bleibt, so wird offenbar zunächst aus der stärkeren Füllung der Arterien ein Zuwachs an treibender Kraft für das Blut der Capillarbezirke resultiren, welcher um so grösser ausfallen muss, je stärker die zartwandigen Arterien jeweilig durch die systolische Blutwelle über das normale Durchschnittsmaass hinaus gedehnt werden. Da nun bei den meisten Obductionen von Bluterleichen die Arterien abnorm dünnwandig, zugleich aber doch im Ganzen sehr elastisch (Virchow), angetroffen worden sind, da namentlich ferner auch die grössten Arterien des Körpers (Arteria pulmonalis, Aorta) an den erwähnten Eigenschaften gewöhnlich participirt zu haben scheinen, so lässt sich mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen, dass in den betreffenden Fällen während des Lebens das gesammte Capillarblut sich, eben wegen jener besonderen Eigenschaften der Körperarterien, dauernd unter einem relativ-hohen Drucke befand, durch welchen hämorrhagische Zufälle unter allen Umständen begünstigt, zugleich aber auch den entstandenen Hämorrhagieen die eigenthümlichen Merkmale hämophiler Blutungen aufgedrückt werden konnten.

In Betreff des Einflusses endlich, den eine abnorme Enge der grossen Arterien, insbesondere der Aorta, auf die Circulationsver-

hältnisse ausübt, können wir füglich auf unsere frühere Auseinandersetzung in dem Capitel „Chlorose“ dieses Handbuches verweisen (vgl. Bd. XIII. 1. S. 573), da die nämliche anatomische Anomalie (einschliesslich auch der grösseren Zartheit der Arterienwandungen) ganz ebenso auch bei dieser letzteren Affection eine sehr wichtige Rolle spielt und deswegen in ihren Wirkungen auf den Kreislauf schon a. a. Orte von uns genauer besprochen werden musste. Wie dem Leser des betreffenden Passus erinnerlich, gestaltet sich das klinische Bild der arteriellen Gefässhypoplasie, je nach dem elastischen Retractionsvermögen der Arterienwandungen und der Grösse des Blutvolumens, im Einzelnen sehr verschieden, unter Umständen aber und in einer gewissen Anzahl von Fällen als fluxionäre Diathese mit Neigung zu abundanten Blutungen. Und zwar darf man diese hämorrhagische Disposition namentlich dann bei arterieller Gefässenge voraussetzen, wenn nicht nur die Elasticität der Arterienwandung intact, sondern namentlich zugleich auch das Blutvolumen im Vergleiche zur geringen Weite des arteriellen Apparates ein relativ grosses ist (Virchow). Sowie nun der klinische Typus mancher Fälle von Chlorose, wahrscheinlich eben in Folge einer solchen, sogenannten Plethora ad vasa (oder Plethora ad spatium), der menorrhagische (im Gegensatze zum häufigeren amenorrhoischen) ist, so würde auch für die Entstehung von hämophilen Blutungen und für die Existenz einer mehr oder weniger permanenten hämorrhagischen Diathese bei gewissen Individuen mit engem Arterienapparate eine Art von Erklärung gewonnen sein, wenn hinlänglich sichere Beweise dafür vorlägen, dass der habituelle Blutvorrath bei eben diesen Personen ansehnlicher wäre, als die Capacität ihres Gefässapparates!

Nun ist freilich eine directe Bestimmung des Blutvolumens hämophiler Individuen bisher weder je gemacht worden, noch auch natürlich bei ihnen intra vitam in irgend welcher Weise ausführbar; anderseits gibt, wie hier nicht nochmals zu erläutern ist, der factische Blutgehalt der meisten Bluterleichen in keiner Weise mehr einen Anhaltspunkt für die Abschätzung des Blutvorrathes der betreffenden Personen zu gewöhnlichen Zeiten ihres früheren Lebens (vgl. S. 472). Wenngleich nun also auch nicht auf directem Wege (durch Abmessung des Blutvolumens) der Beweis geführt werden kann, dass in vielen, oder allen, Fällen von Hämophilie ein Zustand von Plethora ad vasa existire, so lassen sich doch aus gewissen klinischen Erscheinungen während des Lebens für eine grosse Anzahl von Fällen dieser Affection

hinreichend sichere Beweismittel entnehmen, um, wie wir glauben, das häufige Vorhandensein jenes Zustandes bei Blutern höchst plausibel erscheinen zu lassen. Wir erinnern hier nur 1) an die eigenthümlichen fluxionären Symptome, welche erfahrungsgemäss so häufig den spontanen Blutungen hämophiler Individuen kürzere oder längere Zeit vorausgehen, und welche sich ziemlich ungezwungen als solche einer starken Ueberfüllung des Kreislaufes mit Blut auffassen und deuten lassen, ferner 2) an die von so vielen Autoren mit Recht bewunderte, ungewöhnliche Toleranz der Bluter gegen excessive Blutverluste, — endlich noch 3) an die eben so merkwürdige Fähigkeit dieser Individuen, jene wiederholten immensen Reductionen des Blutvolumens bei Erhaltung ihres Lebens doch jedesmal wieder in so vollständiger Weise auszugleichen und innerhalb ganz mässiger Zeiträume von Grund aus zu überwinden, um der Annahme einer habituellen Plethora ad vasa bei vielen Blutern eine haltbarere klinische Unterlage zu verleihen. Ja, betrachtet man sich die unter 2) und 3) angeführten Argumente etwas näher, so wird man finden, dass es sich in vielen Fällen von Hämophilie wohl nicht lediglich um eine relative Plethora (Pl. ad vasa), sondern wahrscheinlich sogar um eine absolute Plethora handelt, welche, ebenso, wie sie bei den betreffenden Individuen das Product einer ungewöhnlich regen Blutbildung ist, dieselben auch befähigt, anscheinend übermässige Blutverluste verhältnissmässig so gut zu ertragen.

Wie aber der Leser bei der Recapitulation unseres bisherigen Gedankenganges sofort sieht, sind wir nunmehr auf einmal von der Betrachtung der bei Blutern vorkommenden vasculären Anomalieen und ihrer Wirkungen auf den Kreislauf unvermerkt zur Erörterung eines zweiten, für die Entstehung hämophiler Blutungen möglicherweise höchst einflussreichen Momentes, gekommen, welches von der Configuration der Gefässe zunächst ganz unabhängig ist, dafür aber mit der absoluten Grösse des habituellen Blutvorrathes auf das Innigste zusammenhängt. Je grösser dieser letztere und je überfüllter in Folge dessen dauernd der Gefässapparat eines Individuums ist, desto leichter können bei dem Betreffenden die der Bluterkrankheit eigenthümlichen klinischen Symptome auftreten, desto grösser wird namentlich nicht nur dessen Neigung zu Blutungen überhaupt, sondern auch dessen Neigung zu überreichlichen, schwer stillbaren Blutungen sein. Es lässt sich aber ferner sehr wohl supponiren, dass in Fällen, in welchen etwa ein ungewöhnlich hoher

Grad von absoluter Plethora bei gewissen Individuen als habituelle Eigenthümlichkeit existirte, es vielleicht gar nicht einmal mehr der weiter oben geschilderten Gefässanomalieen bedürfen würde, um eine hämophile Disposition bei denselben zu unterhalten. Oder es ist, mit anderen Worten, die Annahme erlaubt, dass die Hämophilie, obwohl sie bei mässigeren Graden habitueller Plethora zu ihrem Zustandekommen noch der Concurrenz weiterer begünstigender Momente von Seiten der Gefässe (namentlich zarter Gefässwandungen, enger Gefässlumina) benöthigt ist, doch sehr wohl auch, einmal oder öfter, ganz unabhängig von den mehrfach genannten vasculären Abnormitäten als klinische Krankheitsform gegeben sein könnte!

Mit einer derartigen Auffassung wäre aber nicht nur eine Art von Erklärung jener Minderzahl von Fällen hämophiler Diathese erreicht, in denen die Obduction keinerlei Abweichungen der Lage und des Baues der Gefässe entdecken konnte, sondern es wären mit derselben auch manche Eigenthümlichkeiten jener gewöhnlicheren Fälle von Bluterkrankheit verständlicher gemacht, in welchen jene vasculären Anomalieen wirklich vorhanden waren. Offenbar würde nämlich durch die Einführung jenes zweiten wirksamen Factors, welcher in der wechselnden Grösse des Blutvolumens besteht, auch die vasculäre Theorie der Hämophilie nur gewinnen können, sie würde sich namentlich in sofern weit besser den Thatsachen anpassen, als die Affection, unbeschadet ihres im Ganzen stationären, klinischen Charakters, doch nunmehr jedenfalls aufhören könnte, in der Vorstellung als eine völlig unwandelbare, jeglicher Fluctuation ermangelnde Anomalie, dazustehen. Zu dieser letzteren Fiction müsste man ja aber nothwendigerweise auf dem Wege reintheoretischer Reflexion gelangen, sobald man die Hämophilie in jenen Fällen aus der Gefässhypoplasie allein erklären wollte, während doch im Gegentheile die Wirklichkeit lehrt, dass die Disposition der Bluter zu Hämorrhagieen und die Intensität der entstandenen Blutungen meist nicht zu allen Zeiten des Lebens die gleichen sind, sondern allerlei Schwankungen zeigen, die auf eine wechselnde Stärke gewisser ursächlichen Factoren zurückschliessen lassen. Noch weniger aber würde es verständlich sein, warum in manchen Fällen die hämophile Diathese nicht schon, wie gewöhnlich, in frühester Kindheit, sondern erst in etwas späterer Lebensperiode zum sichtbaren Ausbruche gelangt, oder warum, im Gegentheile, noch häufiger eine Abnahme ihrer durchschnittlichen Intensität mit vorrückendem Alter, ja selbst ein völliges Erlöschen derselben mit der Zeit beobachtet

wird. Alle diese Fluctuationen und Differenzen in Bezug auf Verlauf, Beginn und Ausgang des Leidens vertragen sich nicht wohl mit einer vasculären Theorie desselben, welche etwa lediglich die Lage und den Bau der Gefässe, nicht aber gleichzeitig auch den flüssigen Gefässinhalt berücksichtigen wollte; sie werden dagegen sofort im Principe begreiflicher, sobald man in der zeitlich-wechselnden Grösse der Blutmasse hämophiler Individuen eine mögliche, um nicht zu sagen wahrscheinliche, Ursache der gleichfalls zeitlich-variabeln, hämophilen Disposition erblickt. — So wie ferner schon weiter oben von uns angedeutet worden ist, dass es möglicherweise klinische Fälle von Hämophilie geben könnte, in welchen, ohne jede Abnormität von Seiten der Gefässe, lediglich durch einen ungewöhnlich hohen Grad von habitueller, absoluter Plethora die hämorrhagische Diathese bedingt und unterhalten würde, so möchten wir hier noch ganz besonders auch den umgekehrten Fall betonen, dass nämlich, trotz der Anwesenheit jener Gefässanomalieen, doch der Symptomencomplex der Hämophilie nicht ausnahmslos gegeben zu sein braucht. Insbesondere wird derselbe voraussichtlich jedesmal dann fehlen, wenn der geringen Capacität und Entwicklung des Gefässapparates auch eine geringe Grösse des habituellen Blutvolumens entspricht, eine habituelle Plethora ad vasa also bei den betreffenden Individuen nicht vorliegt, und wenn demnach auch die dünnen und engen, aber elastisch gebliebenen Arterien bei ihnen nicht übermässig durch die systolische Blutwelle gedehnt werden (vergl. das Frühere). So lange bei Personen dieser Art die Harmonie zwischen Blutmenge und Gefässcapacität keine wesentliche Störung erfährt, wird auch die Hämophilie, obwohl von Seiten der Gefässe in der Anlage gegeben, dennoch latent verbleiben, was möglicherweise zeitlebens bei ihnen der Fall sein kann; treten dagegen Umstände ein, unter welchen, vorübergehend oder dauernd, die bis dahin kleine Blutmasse zum Anschwellen veranlasst wird, so wird auch die congenital-angelegte Hämophilie auf einmal erwachen und eine transitorische, oder persistente, hämorrhagische Diathese entstehen müssen, deren Intensität vor Allem von dem Grade des nunmehrigen Missverhältnisses zwischen Gefässweite und Blutvolumen abhängig sein wird.

Es entsteht nun endlich noch die Frage, ob nicht etwa, ausser den beiden genannten, auch vielleicht noch anderweitige auxiliäre Momente für die Entstehung der hämophilen Blutungen in der leiblichen Organisation der Bluter, sowie in dem Gange ihrer Lebens-

vorgänge gegeben seien, oder nicht? — Wir möchten keineswegs diese Frage für alle Einzelfälle des Leidens ohne Ausnahme verneinen, noch weniger aber auch sie allgemein bejahen. Für gewisse Fälle scheint zunächst ein weiterer prädisponirender Factor in einer habituellen Stärke der Herzcontractionen vorzuliegen, von welcher der ungewöhnlich harte Puls und Herzstoss mancher hämophiler Individuen, namentlich aber die mitunter bei der Obduction derselben gefundene Herzhypertrophie genügend Zeugniss ablegen. Dass sowohl in einer functionellen Hyperkinese, wie vorzüglich in einer wirklichen Hypertrophie des Herzens ein begünstigendes Moment für die Entstehung einer fluxionären Diathese und damit auch für abundante Blutungen gegeben ist, bedarf keiner näheren Ausführung; zugleich kann aber auch die functionelle, und ebenso vollends die nutritive Anomalie des Herzens, wie sie beide bei Blutern wiederholentlich beobachtet worden sind, als eine weitere Stütze für die Annahme angesehen werden, nach welcher bei eben diesen Individuen häufig ein Zustand von relativer, oder auch von absoluter habitueller Plethora während des Lebens vorliegt. Denn die Erfahrung lehrt, dass dauernde Hyperkinese und Hypertrophie des Herzens sich um so leichter entwickelt, je grösser die zu bewegende Blutmasse im Vergleiche zu den im Circulationsapparate gelegenen Hindernissen für die Blutbewegung ist. Andere Autoren erklären sich dagegen die häufig bei Blutern vorhandene motorische Excitation des Herzens und die daneben etwa bestehende Dickenzunahme der Herzwandungen aus dem ungewöhnlichen Reichthume des hämophilen Blutes an rothen Blutkörperchen (Assmann), durch welchen dasselbe befähigt werde, das Herz anhaltend in stärkerer functioneller, wie nutritiver Erregung, zu erhalten. Wir lassen es dahin gestellt sein, welches Moment, ob das mechanische, oder das mehr auf chemischem Wege wirksame, oder endlich, ob beide zusammengenommen hier in Wirksamkeit treten mögen! — Man hat endlich auch noch das Wesen der Hämophilie auf eine veränderte Gefässinnervation zurückführen wollen und die Behauptung aufgestellt, die hämophile Diathese und ebenso auch noch die Neigung der Bluter zu rheumatischen Erkrankungen (vergl. Complicationen) sei vor Allem ein vasomotorisches Phänomen und beruhe auf einer ungewöhnlichen Disposition gewisser Individuen zu neurotischer Gefässerschlaffung, deren Wirkungen häufige capilläre Hyperämieen, weiterhin aber Stasen und spontane Blutungen, sowie, im Falle, einer Verletzung, mangelhafte Gefässcontraction seien (Otto, Reinert u. A.). Auch dieser Erklärungsversuch dürfte für die Entstehung

und den Verlauf mancher Blutungen bei manchen Blutern seine partielle Berechtigung haben, da augenscheinlich die Kreislaufsverhältnisse unter Anderem auch von der Gefässinnervation beeinflusst werden und eine Neigung zu activ-neurotischen Gefässerweiterungen unzweifelhaft als eine Hilfsursache für das Zustandekommen von Hämorrhagieen und für einen hämophilen Charakter dieser letzteren a priori betrachtet werden darf. Dagegen erscheint es uns, Angesichts der weiter oben angegebenen, anatomischen und klinischen, Thatsachen, welche eine gröber-mechanische Auffassung des klinischen Problemes bis zu einem gewissen Grade gestatten, denn doch nicht ganz gerechtfertigt, eine vasomotorische Theorie der Hämophilie in so exclusiver Form aufzustellen, wie sie, noch dazu als allgemein für alle Fälle des Leidens gültig, von mancher Seite aufgestellt worden ist. Es hat nach unserer Meinung immer etwas Missliches an sich, wenn man, ohne Rücksicht auf näher liegende und greifbarere Momente, sich mit seinen Erklärungsversuchen sofort und ohne Weiteres in das Gebiet des „Nervösen" hinein rettet, jene „Sphäre der reinen Dynamik", welche vornehmlich doch nur dann als Zufluchtsort für unsere Vorstellungen dienen soll, wenn denselben bei der Deutung thatsächlicher, klinischer Verhältnisse kein anderer Raum mehr übrig bleibt.

Fassen wir zum Schluss nochmals Alles kurz zusammen, was sich nach dem heutigen Stande unseres medicinischen Wissens wohl über das Wesen der Hämophilie aussagen lässt, so würden wir etwa zu folgendem Resultate kommen: Die Hämophilie ist eine meist auf angeborener Anlage beruhende und meist zugleich auch habituell bestehende Form der hämorrhagischen Diathese, bei welcher die häufig stattfindenden und leicht hervorrufbaren Blutungen wahrscheinlich deswegen mit auffallender Vehemenz, Hartnäckigkeit und Gefährlichkeit verlaufen, weil ein meist angeborenes und habituelles Missverhältniss zwischen der Grösse des Blutvolumens und der Capacität des Gefässapparates vorhanden ist, welches eine ungewöhnliche Steigerung des Seitendrucks in dem letzteren zur Folge hat. Functioneller Erethismus des Herzens und stärkere Entwicklung der Herzmusculatur können ausserdem noch in manchen Fällen des Leidens bei der Entstehung der Blutungen, sowie bei der Erzeugung ihrer abnormen, klinischen Verlaufsweise in sofern wesentlich betheiligt sein, als sie eine Neigung

zu Fluxionen bei den betreffenden Individuen involviren; endlich kommen möglicherweise auch noch neurotische Einflüsse mitunter hinzu, um die permanente fluxionäre Diathese zeitweilig zu steigern.

Den Schwerpunkt der soeben versuchten Definition möchten wir jedoch unter allen Umständen in den ersten Satz derselben gelegt wissen und das congenitale Missverhältniss zwischen Blutvolumen und Gefässweite, oder wenigstens die congenital-bestehende Anlage zu einem solchen, für das weitaus wichtigste und hauptsächlichste, pathologische Element der Hämophilie unserseits erklären. Obwohl wir ferner ausdrücklich anerkennen, dass dieses Missverhältniss in den Einzelfällen des Leidens auf verschiedene Weise (bald allein durch Hyperplasie des Blutes, bald allein durch Hypoplasie der Gefässe, bald durch beide Wachsthumsanomalieen gleichzeitig) zu Wege gebracht werden mag, eine durchaus einheitliche Pathogenese aller Fälle also keineswegs für wahrscheinlich erachten, so glauben wir doch wenigstens für die meisten Fälle von Hämophilie eine gleichartige und zwar complexe Entstehungsweise annehmen zu dürfen, indem die anatomisch-klinischen Erscheinungen bei ihnen sowohl für die Existenz einer Gefässhypoplasie, wie für diejenige einer wirklichen (nicht bloss relativen) Plethora sprechen (vergl. das Frühere). Hiernach würden also die meisten Fälle von Hämophilie wahrscheinlich in der Weise entstehen, dass eine Bildungsschwäche im Bereiche einer gewissen Gewebsformation (der Gefässe) bei der ersten Entwicklung des Körpers als hereditäre, oder auch als nicht-hereditäre, sondern zufällig irgendwie entstandene, Wachsthumsanomalie gegeben wäre, welche zu einer mangelhaften Entwicklung des Gefässapparates, namentlich der Arterien, führte, dass aber doch gleichzeitig dieser Wachsthumsdefect sich nicht auch auf das mit dem Gefässapparate histogenetisch so nahe verwandte Blut (vergl. Chlorose Bd. XIII. 1. S. 583) ausdehnte, sondern dass im Gegentheile letzteres in normaler, ja in übermässiger Weise wüchse und diese Tendenz auch zeitlebens sich bewahrte. Es ist nun aber gewiss a priori viel eher zu erwarten, dass — im Allgemeinen — einer Hypoplasie des Gefässapparates auch eine solche des Blutes, ferner, umgekehrt, einer Hyperplasie dieses letzteren auch eine solche der Gefässe entsprechen werde, wie dass einmal jenes conträre Verhalten im Wachsthume der beiden Gewebsformationen stattfinde, welches als das pathologische Substrat der meisten Fälle von Hämophilie nach unserer Meinung zu betrachten ist; hi[illegible] auch plausibel werden, warum diese

letztere Affection, namentlich im Vergleiche zur congenital-angelegten Chlorose, eine doch im Ganzen so seltene Anomalie darstellt. Ist aber erst bei der embryonalen Entwicklung eines werdenden Individuums jene Dysharmonie des Wachsthums zweier, sonst harmonisch-wachsender, Gewebsarten wirklich einmal eingeleitet und hat sie sodann zur Entstehung des vorgedachten, complexen Fehlers der ersten Anlage geführt, so ist, nach bekannten analogen Erfahrungen, eine weitere zeitliche Propagation eines solchen complexen Bildungsfehlers durch Vererbung für die Folge nicht nur möglich, sondern sogar sehr wahrscheinlich, und es ergibt sich der hereditäre Charakter der Hämophilie in sofern als eine natürliche Folge ihrer erstmaligen, congenitalen Entstehung innerhalb eines gewissen Familienkreises, als er lediglich einen speciellen Fall des allgemeinen Hereditätsprincipes darstellt. Da ferner die Vererbung der Hämophilie ganz überwiegend in cognatischer Richtung erfolgt (vergl. S. 441), so würde noch speciell eine Präponderanz des mütterlichen Einflusses über den väterlichen bei der Entwicklung der Gefässe und des Blutes vorauszusetzen sein, — eine Supposition, die bei den bekannten Beziehungen der sogenannten parablastischen Gewebe (His) zum mütterlichen Organismus (Ovulum und Follikel) durchaus nichts Absurdes hat. Um weiterhin die merkwürdige Erscheinung sich begreiflicher zu machen, dass die Hämophilie, obwohl sie fast immer durch die Mutter, weit seltener dagegen durch den Vater übertragen wird, sich doch ganz vorzugsweise nur an der männlichen Descendenz (den Söhnen) äussert, müsste man beweisen können, dass entweder die natürliche Disposition zu Gefässhypoplasie, oder diejenige zu Plethora, beim männlichen Geschlechte eine stärkere sei, dass dagegen eine relative Immunität des weiblichen Geschlechtes gegen die eine, oder die andere Wachsthumsanomalie bestehe. Es lehrt nun aber die pathologisch-anatomische Erfahrung auf das Allerbestimmteste, dass die Hypoplasie der Gefässe in keiner Weise eine vorzugsweise nur dem männlichen Geschlechte zukommende Bildungsabnormität darstellt, sondern im Gegentheile häufiger beim weiblichen vorkommt (vergl. Chlorose); anderseits zeichnet sich der männliche Organismus schon von Hause aus bekanntlich vor dem weiblichen durch grösseren Blutreichthum, reichliche Blutbildung und stärkere Entwicklung des Herzmuskels aus und besitzt daher, vermöge eben dieser anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten, eine viel stärkere Disposition zu absoluter, wie relativer Plethora, ferner mit derselben auch, wie wenigstens wir glauben, zugleich zu Hämophilie. Hiernach erscheint es uns also in hohem Grade wahrscheinlich, dass

die hereditäre Hypoplasie der Gefässe, wenn sie bei den männlichen Mitgliedern einer Bluterfamilie vorhanden ist und bei diesen, in Verbindung mit einem plethorischen Zustande der Blutmasse, zum pathologisch-anatomischen Substrate einer ausgesprochenen Bluterkrankheit wird, auch bei den weiblichen Mitgliedern voraussichtlich nicht fehlt, dass aber diese Letzteren trotzdem für gewöhnlich nicht bluten, weil gewisse, dem weiblichen Organismus eigenthümliche, Normalattribute, namentlich eine geringere Blutmenge und eine schwächere Ausbildung der Herzmusculatur, die hämophile Diathese latent zu erhalten vermögen. Es wäre nun gewiss zur Klarstellung dieser eigenthümlichen klinischen Verhältnisse vor Allem erforderlich, mit Hilfe genauer Obductionen bestimmt festzustellen, ob etwa an den Leichen von nicht-blutenden Müttern und Schwestern notorischer Bluter, deren Gefässe post mortem abnorm zart und eng befunden worden sind, sich die nämliche Gefässhypoplasie, wie bei jenen, vorfindet, oder nicht? Die Entscheidung dieser Frage ist bisher, unseres Wissens, noch von keinem der Aerzte, welche Bluterfamilien in ihrer Clientel besassen, ernstlich in Angriff genommen worden, da das pathologisch-anatomische Interesse sich leider vorderhand immer nur auf die Bluter concentrirt, nicht aber auch auf die (meist weiblichen) Nicht-Bluter im Bereiche eben jener Familien ausgedehnt hat. Vielleicht ist aber gerade die von uns entwickelte Hypothese geeignet, das Interesse des ärztlichen Publicums auch auf diesen Punkt hinzulenken, und haben wir sie auch nur in dieser Absicht hier etwas ausführlicher formulirt, als es sonst dem gebotenen, dogmatischen Tone eines Handbuches angemessen gewesen wäre.

Noch ein weiterer Umstand kommt indessen hinzu, um den Effect einer hereditären und congenitalen Gefässhypoplasie für den weiblichen Organismus, wenigstens während der Periode seiner Geschlechtsreife, zu einem etwas anderen, wie für den männlichen, zu gestalten. Ohne Frage bilden nämlich die menstrualen Blutungen ein sehr wirksames Derivans, durch welches der Ueberfüllung des Gefässapparates und mit derselben einer fluxionären Diathese vorgebeugt wird. Dass anderseits die Menstruation bei weiblichen Individuen mit engen und zartwandigen Gefässen unter Umständen einen menorrhagischen Typus aufweisen kann, wurde von uns bei der Betrachtung der Chlorose ausdrücklich hervorgehoben (vergl. Bd. XIII. 1. S. 553 und S. 573) und stehen wir darum ni an, zu behaupten, dass eigentlich diese (selteneren) menorrh Fälle von Chlorose bei Weibern uns ein ziemlich vollkom

logon der vorwiegend bei Männern beobachteten Hämophilie zu sein scheinen. Wir werden in dieser Auffassung noch durch Angaben bestärkt, denen zufolge bei männlichen Individuen nach dem Auftreten periodischer hämorrhoidaler Blutungen mitunter ein Verschwinden der Hämophilie beobachtet worden ist (vergl. S. 480).

Es wurde endlich schon wiederholentlich von uns erwähnt, dass die Hämophilie neben verschiedentlichen, intermediären Schwankungen ihrer Intensität in zahlreichen Fällen mit zunehmendem Alter eine allmähliche Abnahme ihrer durchschnittlichen Stärke erfährt und mitunter sogar, nachdem die spontanen Blutungen sich bei denselben immer seltener wiederholt, die traumatischen ferner immer weniger den hämophilen Charakter an sich getragen haben, in vorgerückteren Jahren scheinbar spontan erlischt. Fragt man aber nach den wahrscheinlichen, natürlichen Ursachen dieser eigenthümlichen, häufig beobachteten Verlaufsweise der Bluteranomalie, so liegt es gewiss am Nächsten, an die Abnahme des physiologischen Regenerationsvermögens bei alten Leuten zu denken, die sich bei denselben in erster Reihe bekanntlich auch auf dem Gebiete der Hämatopoiese äussert und unter Anderem eine grössere Disposition zu Oligämie setzt (vergl. Bd. XIII. 1. S. 295). Dass nun in gleichem Maasse, als die Blutbildung langsamer erfolgt, eine etwa bestehende Plethora ad vasa sich mindern und die Neigung zu hämophilen Blutungen sich verlieren wird, ist wohl ohne Mühe einzusehen, ebenso namentlich auch, dass, wenn es trotzdem bei älteren Hämophilen noch dann und wann einmal zu einer abundanten Hämophilie kommt, es im Allgemeinen doch viel längere Zeit dauern wird, bis nach erfolgtem Blutverluste der vor demselben vorhanden gewesene, plethorische Zustand sich wiederhergestellt haben wird. Es werden daher, im Einklange mit den factischen Erfahrungen, die spontanen Blutungen bei älteren Hämophilen voraussichtlich nur in längeren Intervallen auftreten, die traumatischen ferner in der Regel bei ihnen schwächer sein, als bei jugendlichen Blutern, ja es kann wohl endlich die Blutmasse sich bei jenen so weit vermindern, dass die hämophile Diathese für den Rest des Lebens völlig zur Latenz gebracht wird.

Vorstehende Betrachtungen wollen nur als ein vorläufiger Versuch angesehen sein, auf Grund des empirischen Materiales der Obductionen und klinischen Beobachtungen zu einer etwas klareren Vorstellung über das Wesen und die Pathogenese der Hämophilie zu gelangen. Wir gestehen zwar ganz offen, dass die von uns vertretenen Grundanschauungen über Natur und Entstehungsweise

dieses merkwürdigen Leidens für viele einzelne Punkte seines Krankheitsbildes und ebenso auch für manche ätiologische Besonderheiten desselben noch keineswegs genügen, glauben aber doch wenigstens einigen seiner augenfälligsten Eigenthümlichkeiten in beiderlei Beziehungen so weit mit unseren Erläuterungen gerecht geworden zu sein, als uns dieses ohne Hinzunahme willkürlicher Hypothesen gegenwärtig ausführbar erschien.

Diagnose.

Es ist, namentlich mit Rücksicht auf prophylaktische Maassregeln gegen zukünftige hämophile Blutungen, häufig von sehr grossem Werthe, die Diagnose der congenitalen hämorrhagischen Diathese im Voraus stellen zu können, ohne dass man erst durch den wirklichen Eintritt einer lebensgefährlichen Blutung in unliebsamer Weise auf die Existenz der krankhaften Disposition bei einem Individuum aufmerksam gemacht wird. Eine solche, gewissermassen providentielle, Diagnose der Hämophilie ist jedoch nur bei hereditären Fällen des Leidens, allenfalls ausserdem noch in Fällen von multipler congenitaler Entstehung, nicht aber bei primärem und isolirtem Vorkommen desselben möglich, da uns zwar ziemlich genau der gewöhnliche Modus seiner Vererbung und Multiplication, um so weniger dagegen die Art seiner primordialen Genese bekannt ist. Es wird daher vorläufig auch noch nach wie vor Fälle von Hämophilie geben, in denen, trotz der sorgfältigsten Anamnese und der genauesten Kenntniss von den Familienverhältnissen der Kranken dennoch erst das Auftreten wiederholter Blutungen den Arzt auf die Diagnose führen wird, während freilich es ihm in anderen Fällen fast zum Verbrechen angerechnet werden darf, wenn er sie nicht rechtzeitig, d. h. im Voraus, schon gestellt hat.

Der Hämophilie auf das Dringendste verdächtig sind vorerst alle männlichen Individuen, deren Mütter aus Bluterfamilien stammen, mögen nun diese Mütter selbst bluten, was im Allgemeinen wohl nur selten der Fall sein wird, oder mögen sie ganz im Gegentheile den Anschein völliger Gesundheit darbieten (vergl. S. 441)! Noch gegründeter wird vollends die vorläufige Diagnose dann, wenn bereits blutende Geschwister des Neugeborenen existiren, und es entspricht unter diesen Umständen, wenn auch nicht immer der vollen Wirklichkeit, so doch jedenfalls dem wohlver[illegible]
denen Interesse solcher später geborenen Kinder männl[illegible]
schlechtes, wenn man sie so lange für hämophil er[illegible]
etwa durch eine Reihe unbeabsichtigter Proben (s[illegible]

ungen u. s. w.) den factischen Beweis des Gegentheiles im weiteren Leben geliefert haben (Quisquis illorum habeatur haemophilus, donec probaverit contrarium!). Ebenso ist aber auch die Existenz hämophiler Geschwister jedesmal dann ein höchst gravirendes Moment, welches zur vorläufigen Annahme der Hämophilie bei einem neugeborenen Knaben durchaus berechtigt, wenn der anamnestische Nachweis dieses Leidens im mütterlichen Stammbaume entschieden nicht gelingt, oder wenn wenigstens die Forschung in dieser Richtung wegen Mangels genealogischer Notizen nicht zu einem positiven Resultate gelangen kann. Denn da die Hämophilie erfahrungsgemäss, auch wo sie nicht ein hereditäres, sondern ein neu entstandenes Uebel darstellt, viel häufiger gleich bei mehreren Kindern eines Elternpaares nach einander, als nur bei einem einzigen, aufzutreten liebt, so wird man sich auch bei jedem folgenden Kinde männlichen Geschlechtes aus einer solchen Ehe immer von Neuem wieder auf ihr abermaliges Vorhandensein gefasst zu machen haben. — Während nun die Herkunft der Mutter aus einer Bluterfamilie ebenso, wie die Existenz hämophiler Geschwister eines fraglichen Bluters jedenfalls die sichersten Anhaltspunkte für die Diagnose liefern, bildet eine etwaige Hämophilie des Vaters ein bei Weitem unsichereres Kriterium, und ist es namentlich in keiner Weise gerechtfertigt, dann das Uebel bei einem Neugeborenen ohne Weiteres zu vermuthen, wenn der Vater desselben zwar aus einer Bluterfamilie stammt, aber nicht selbst blutet. Es ist vielmehr, allen Erfahrungen zufolge, in diesem letzteren Falle um sehr Vieles wahrscheinlicher, dass das Kind nicht-hämophil, wie dass es hämophil sein werde. Somit wird die präsumptive Diagnose der Hämophilie in erster Reihe jedesmal die cognatischen Verhältnisse des Individuums berücksichtigen müssen, den agnatischen dagegen immer nur einen sehr bedingten Werth zumessen dürfen.

Wie jedoch bereits bei der Aetiologie des Leidens bemerkt ist, gilt auch die Regel, dass die männlichen Nachkommen von Müttern aus Bluterfamilien an ausgebildeter Hämophilie leiden, keineswegs ausnahmslos, vielmehr bleiben manche dieser Individuen aus nicht näher bekannten Gründen von der Affection entweder völlig befreit, oder es erhält sich bei ihnen dieselbe wenigstens dauernd und zeitlebens latent. Hiernach kann also auch die präsumptive Diagnose, falls sie gleich bei der Geburt eines männlichen Kindes der oben bezeichneten Art gestellt wird, niemals mehr, als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein, die jedesmals erst noch durch die weiteren Ereignisse ihre Bestätigung zu erfahren hat, und eventuell sich auch

einmal als falsch erweisen kann. Auf der anderen Seite würde es aber sehr verkehrt sein, vorzeitig die Präsumption einer vorhandenen Bluteranomalie bloss deswegen aufzugeben, weil etwa in den ersten Wochen des Lebens eines solchen Neugeborenen zufällig noch keine besondere Neigung zu Blutungen bei demselben hervortritt. Man wird vielmehr jedenfalls den Ablauf des ersten, und besser auch noch denjenigen des zweiten Lebensjahres abzuwarten haben, ehe man zu einer bedingten Correction der Diagnose sich entschliesst, da erfahrungsgemäss die Hämophilie häufig nicht gleich in den ersten Lebensmonaten Symptome macht, sondern erst in etwas späterer Zeit (namentlich gegen Ende des ersten Jahres) zum Ausbruche gelangt. Ist jedoch einmal erst das zweite Lebensjahr glücklich überstanden, ohne dass es zu hämophilen Zufällen kam, so ist im Ganzen die Wahrscheinlichkeit, dass die etwa vorhandene Anlage noch im weiteren Leben aus ihrer Latenz heraustreten werde, bereits eine viel geringere geworden, weil die bisherigen Beobachtungen gelehrt haben, dass (vergl. S. 445) in beinahe 70 % aller genauer beschriebenen Fälle sich das Uebel bei den mit demselben Behafteten schon v o r dem gedachten Termine deutlich manifestirte. Trotzdem ist man aber auch nach demselben noch nicht vor einem tardiven Ausbruche der Hämophilie völlig sicher, und erst das vollendete Längenwachsthum des Körpers gibt, wenn bis zur Erreichung dieses Zieles keine hämophilen Blutungen auftraten, eine genügend feste Garantie für die Folge, da k e i n e i n z i g e r Fall von ausgebildeter Hämophilie bisher existirt, in welchem diese Affection sich erst nach dem 22. Lebensjahre bei Jemandem zum ersten Male gezeigt hätte. — Was jedoch von der vollständig entwickelten Bluterkrankheit gilt, gilt nicht mit gleicher Bestimmtheit auch von deren rudimentären Formen, welche letzteren vielmehr, wie es scheint, mitunter erst in noch späterer Zeit transitorisch sich äussern können.

Wesentlich anders, wie mit der Berechtigung einer präsumptiven Diagnose der Hämophilie bei männlichen Individuen, steht es dagegen mit der Befugniss, die Affection ohne Weiteres auch bei den w e i b l i c h e n Gliedern einer Bluterfamilie vorauszusetzen. Wegen der grossen Seltenheit der ausgebildeten Formen des Leidens beim weiblichen Geschlechte, wird es im Allgemeinen kaum gestattet sein, bis zum wirklich-erfolgten Ausbruche hämophiler Symptome anders, als von der entfernten Möglichkeit dieser Eventualität, bei einem weiblichen Individuum zu reden, selbst wenn dieses letztere dem Kreise einer Bluterfamilie angehört, und sich unter dessen nächsten männlichen Anverwandten (Brüdern, Söhnen) wirkliche Bluter befinden.

Immerhin gewinnt die Möglichkeit der Existenz einer Hämophilie bei einer weiblichen Person mitunter doch eine etwas bestimmtere Form und wird sogar in seltenen Ausnahmefällen zu einer Art von Wahrscheinlichkeit, — dann nämlich, wenn gerade in der speciellen Bluterfamilie, um welche es sich handelt, eine auffällige Tendenz zur Production von weiblichen Blutern sich gezeigt hat, wenn vielleicht die Mutter, oder wenn Schwestern der Betreffenden notorische Bluterinnen sind u. s. w. — Bei alledem wird man aber auch unter diesen ganz besonderen Umständen gewiss noch immer häufig genug in seinen Voraussetzungen sich täuschen und durch die Folge eines „Besseren“ belehrt werden.

Der präsumptiven Diagnose einer zur Zeit noch latenten Hämophilie oder der Diagnose der hämophilen Anlage steht die Diagnose des manifesten Leidens gegenüber. Dieselbe unterliegt bei ausgebildeten Fällen in der Regel nicht den mindesten Schwierigkeiten, da die häufig wiederkehrenden spontanen Blutungen, ferner die ungewöhnliche Gefährlichkeit aller, selbst der geringfügigsten, traumatischen Hämorrhagieen in Verbindung mit den genealogischen Verhältnissen der Persönlichkeiten in der Regel ein so prägnantes ätiologisch-klinisches Gesammtbild darstellen, wie ein solches nur bei wenigen, sonstigen Anomalieen angetroffen wird. Von einer Verwechslung solcher vollständig-entwickelten Fälle von Hämophilie mit anderweitigen hämorrhagischen Erkrankungen, namentlich Scorbut und Morbus maculosus Werlhofii, kann füglich nicht die Rede sein, da jenen ausgebildeten Formen des Leidens eben der congenitale, meist zudem hereditäre, und endlich auch noch der habituelle Charakter im vollsten Maasse zukommt, welcher sie von allen übrigen Arten hämorrhagischer Diathese ohne Weiteres auf das Schärfste unterscheidet. Ebenso bedarf es wohl keiner weitgehenden Auslassung darüber, dass die vollständig-entwickelte Hämophilie beim weiblichen Geschlechte ebenso leicht, wie beim männlichen, diagnosticirt werden kann. Denn, wenn einmal wirklich ausnahmsweise auch bei einem weiblichen Individuum eine congenitale und habituelle Neigung zu überreichlichen und lebensgefährlichen Blutungen nachweislich vorhanden ist, wird man auch sicher kein Bedenken tragen dürfen, diesen pathologischen Zustand als Hämophilie zu bezeichnen, am Allerwenigsten vollends, wenn die betreffende Person einem Bluterkreise angehört und hämophile Anverwandte besitzt.

Schwierigkeiten erwachsen der Diagnose des ausgebrochenen Leidens bei beiden Geschlechtern überhaupt wohl nur dann, wenn 1) der betreffende Fall von Hämophilie nachweislich der erste

in dem entsprechenden Familienkreise ist und ebenso auch die gerade beobachtete, überreichliche Hämorrhagie, der Anamnese nach, als die erste in ihrer Art betrachtet werden darf, oder wenn 2) es sich um einen rudimentären, resp. anomal-verlaufenden Fall handelt. Was zunächst nun die richtige Erkenntniss hämophiler Primärfälle anbelangt, so wird es wohl im Allgemeinen unmöglich sein, zu derselben schon sofort bei der ersten Hämorrhagie zu gelangen. Man wird im Gegentheile abzuwarten haben, ob ähnliche Blutungen sich auch später noch im Leben des Befallenen wiederholen, und erst nach Feststellung des habituellen Charakters der vorhandenen hämorrhagischen Diathese die Diagnose machen dürfen. Bemerkt sei jedoch, dass, wenn auch keine sichere Ueberzeugung, so wenigstens doch ein starker und gegründeter Verdacht auf Hämophilie schon von vornherein jedesmal dann in Fällen dieser Art geschöpft werden darf, wenn das blutende Individuum, ohne sonst nachweislich krank zu sein, ein Kind im ersten oder zweiten Lebensjahre und zugleich männlichen Geschlechtes ist. Dagegen gestattet das erstmalige Auftreten einer hämorrhagischen Diathese bei einer nicht hereditär-behafteten, erwachsenen Person im Ganzen nicht die Annahme einer Hämophilie, und ist die Existenz dieser Anomalie vorzüglich dann unwahrscheinlich, wenn die Blutung sich bei einem weiblichen Individuum ereignet hat. — In rudimentären Formen von Hämophilie endlich, namentlich aber in solchen unter diesen, deren klinischer Charakter, äusserlich betrachtet, lediglich derjenige einer transitorischen, hämorrhagischen Diathese ist, liegt überhaupt nur dann die Möglichkeit der Erkenntniss ihrer congenitalen Natur und ebenso auch nur dann die wirkliche Berechtigung vor, sie als Product einer schwach-entwickelten, beziehungsweise für gewöhnlich stets latenten, hämophilen Disposition zu betrachten, wenn diese Fälle im Bereiche einer Bluterfamilie vorgekommen sind und wenn neben denselben auch ausgebildete Formen von Hämophilie bei anderweitigen Mitgliedern des nämlichen Verwandtschaftskreises existiren (vgl. S. 439). Fälle von transitorischer hämorrhagischer Diathese dagegen, bei welchen die zuletzt angegebenen Merkmale nicht zutreffen, wird man auch im Allgemeinen nicht zum Krankheitsbegriffe der Hämophilie zählen dürfen, sondern entweder als symptomatischen Ausdruck eines sonstigen, dyskrasischen Leidens von bekannter Natur, oder als Scorbut, beziehungsweise Morbus maculosus zu deuten haben (vergl. die beiden folgend Capitel).

Dauer. Ausgänge. Prognose.

Die Dauer der Hämophilie, als congenitaler hämorrhagischer Disposition, entspricht im Ganzen wohl immer der Lebensdauer der von ihr betroffenen Individuen, da selbst in denjenigen Fällen, in welchen das Leiden nicht gleich im 1. Lebensjahre, sondern erst in einer etwas späteren Zeit zum Ausbruche gelangt, oder in welchen es mit vorrückenden Jahren allmählich aufhört, Symptome zu machen, wohl weniger an eine vollkommene Tilgung, wie vielmehr nur an ein Latentwerden der krankhaften Diathese zu denken ist. Findet aber vollends der Ausbruch der Hämophilie schon in der allerersten Lebenszeit statt und wird, wie dieses leider so häufig der Fall zu sein pflegt, der Tod des Individuums früher oder später durch eine hämophile Blutung veranlasst, so wird die Congruenz zwischen Krankheitsdauer und Lebensdauer auch äusserlich in sinnenfälligster Weise bemerkbar und tritt alsdann der habituelle Charakter des Leidens ganz besonders scharf und deutlich hervor.

Da ferner auch in rudimentären Fällen von Hämophilie, wie sie namentlich an weiblichen Individuen aus Bluterfamilien, nicht selten aber auch an einzelnen männlichen Mitgliedern derselben vorkommen, die hämophile Anlage als eine congenitale anzusehen ist, so gilt auch von dem Bestande dieser letzteren naturgemäss genau das Gleiche, wie von demjenigen in ausgebildeten Formen. In Bezug auf ihre klinische Dauer jedoch, oder den Zeitraum, während welches hämophile Blutungen auftreten und sich wiederholen, lassen, wie wiederholentlich schon angedeutet, die rudimentären Fälle von Bluterkrankheit im Ganzen einen doppelten Typus erkennen, indem in manchen derselben die vorhandene hämophile Disposition sich mehr oder weniger zeitlebens, also habituell durch schwache hämorrhagische Zufälle verräth, in anderen dagegen die Disposition für gewöhnlich vollkommen latent bleibt und sich nur gelegentlich einmal während des Lebens in Form einer transitorischen hämorrhagischen Erkrankung von grösserer oder geringerer Intensität äussert. Der zeitliche Verlauf dieser letzteren kann dabei seinerseits wiederum alle möglichen Varietäten in den Einzelfällen aufweisen und ist im Allgemeinen an keine bestimmten Grenzen gebunden.

Was endlich die Dauer der einzelnen hämorrhagischen Blutungen anbetrifft, so zeigen sich auch in dieser Beziehung grosse Differenzen. Während in dem von Escherich in Würzburg beobachteten Falle eine bei Gelegenheit eines Duelles entstandene leichte Hiebwunde den Tod eines hämophilen Studenten schon nach

44 Stunden herbeiführte, in einem zweiten Falle ferner, über welchen Wachsmuth berichtet, eine neuvermählte Hämophile schon während der Brautnacht, also in wenigen Stunden, an den Folgen der Defloration (Zerreissung des Hymen) durch Verblutung zu Grunde ging, dauerten in anderen Fällen die einzelnen Hämorrhagieen mehrere Wochen hindurch an, um entweder nach so langem Bestande schliesslich doch noch zum Tode der Betreffenden zu führen, oder auch vor gänzlichem Erlöschen des Lebens rechtzeitig aufzuhören. Dass dabei die nach excessiven Blutverlusten am Ende auftretenden Ohnmachten sich nicht immer als Vorläuferinnen der Katastrophe, sondern unter Umständen auch geradezu als Lebensretterinnen erweisen, wurde von uns bereits bei der Besprechung des Krankheitsbildes und der Symptome (vergl. S. 460) berührt.

Der schliessliche Ausgang der Hämophilie ist übrigens bei Weitem am Häufigsten der Tod, und wenn derselbe auch in der Regel nicht schon gleich in Folge der ersten hämophilen Blutung eintritt, so bildet doch irgend eine der im weiteren Leben nachfolgenden Hämorrhagieen fast immer, durch Erzeugung einer lethalen Anämie, die mittelbare Ursache derselben. Die Mortalität der Hämophilen ist daher eine sehr hohe, sie ist aber zugleich auch, wegen des meist sehr frühzeitigen Ausbruches der Diathese und ihrer Heftigkeit während der ersten Lebensperiode, eine sehr vorzeitige. Eine sehr grosse Anzahl von Blutern erliegt der mörderischen Affection schon in zarter Jugend, erschreckend erscheint namentlich die excessive Zahl der Todesfälle vom 1.—7. Lebensjahre, und nur eine mässige Anzahl von Hämophilen, bei denen das Uebel deutlich ausgesprochen und völlig entwickelt ist, rettet sich durch die Gefahren der beständig drohenden Verblutung hindurch glücklich bis in diejenigen Altersperioden hinein, in denen ein spontaner Nachlass der Diathese und ein Latentwerden derselben häufiger beobachtet wird. Somit kann über den höchst perniciösen Charakter, welchen die Hämophilie namentlich im kindlichen und jugendlichen Alter besitzt, in keiner Weise Zweifel bestehen.

Wenngleich nicht in allen bisher beobachteten Fällen von Hämophilie, in denen der Tod durch Verblutung eintrat, das Alter der Gestorbenen näher angegeben ist, so wird doch von einer sehr grossen Zahl derselben in den Berichten ausdrücklich bemerkt, dass sie schon „in früher Kindheit“ zu Grunde gegangen seien. Ueber 212 Fälle fanden sich dagegen genauere Angaben über das Todesalter vor (Grandidier), aus denen namentlich die sehr beträchtliche Mortalität der hämophilen Kinder zwischen dem 1.—7. Lebensjahre am Deutlichste erkennbar ist. Es starben nämlich von diesen [illegible]

philen, unter welchen sich 197 **männlichen**, dagegen nur 15 **weiblichen** Geschlechtes befanden

	männl.:	weibl.:	im Ganzen:
bis zum Ende des 1. Lebensjahres	22	7	29
zwischen 1.—7. Lebensjahre	89	3	92
„ 8.—14. „	39	1	40
„ 15.—21. „	24	3	27
„ 22.—28. „	8	—	8
„ 29.—35. „	6	1	7
„ 36.—45. „	3	—	3
über 50. „	6	—	6
Total:	197	15	212

Nach dieser Zusammenstellung erlagen also mehr, als die Hälfte der Gesammtzahl, nämlich nicht weniger, denn 121 Hämophilen (111 männlichen Geschlechts, 10 weiblichen Geschlechts) dem Uebel vor Erreichung des 8. Lebensjahres und befanden sich unter sämmtlichen aufgezählten Fällen nur 24, welche das 22. Jahr erlebten. Dass trotzdem manche Bluter ein hohes Alter erreichen können, auch wenn die Neigung zu Blutungen bei ihnen ungemindert fortbesteht, beweisen einzelne Beobachtungen. So starb der Stammvater der Bluterfamilie Appleton-Brown in hohem Alter (das Lebensjahr ist nicht angegeben) an Hämaturie und Blutungen aus Decubitusstellen (Hay); von anderen Hämophilen, welche zum Theil wohl noch jetzt leben mögen, weiss man, gemäss den neuesten Publicationen Grandidier's, dass sie das 50., ja einzelne derselben sogar das 60. Lebensjahr erreicht und überschritten haben, ohne dass die Neigung zu Hämorrhagieen bei ihnen aufgehört hätte.

Ueberblickt man die Veranlassungen, welche die lethale Blutung in den Einzelfällen herbeiführten, so contrastirt, namentlich bei traumatischen Hämorrhagieen, die Geringfügigkeit der erlittenen oder zugefügten Verletzungen oft in ungewöhnlichster Weise mit der Zahl der Todesfälle, welche durch diese letzteren bereits verschuldet worden ist. Als ganz besonders gefährlich dürfen, den seitherigen Beobachtungen zufolge, betrachtet werden: die Extraction von Zähnen, die Circumcision, die Application von Blutegeln; als bedenklich, wenngleich erfahrungsgemäss schon weniger gefährlich, erachte man unter den gewöhnlichen kleineren Operationen namentlich die Venaesection und die Application von Schröpfköpfen, als relativ ungefährlich in erster Reihe die Vaccination (vergl. S. 452)). Unter den zufälligen Verletzungen scheinen namentlich diejenigen des Gesichtes (vor Allem der Lippen) leicht eine tödtliche Blutung provociren zu können.

Todesfälle nach Zahnextractionen sind im Ganzen bisher 13 mit Sicherheit constatirt worden. Ebenso forderte die rituelle Beschneidung (bei israelitischen Knaben) bereits 8 Opfer, die Application von Blutegeln 5. Aeusserst gefährliche, obschon nicht tödtliche, Blutungen

wurden allein nach Zahnextractionen schon mehr denn 40 beobachtet. In Betreff aller sonstigen Einzelheiten müssen wir, wegen Mangel an Raum, auf die im Literaturverzeichnisse angeführten Arbeiten Grandidier's verweisen.

In manchen Fällen von ausgebildeter Hämophilie erfolgt übrigens der Tod, noch während des Bestandes derselben, in Folge anderweitiger intercurrenter Krankheitsprocesse; doch ist im Ganzen die Zahl dieser Fälle verschwindend klein im Vergleiche zu derjenigen, bei welcher der lethale Ausgang durch eine hämophile Blutung herbeigeführt wurde. Endlich kommt, wie schon wiederholentlich bemerkt werden musste, nicht selten auch eine Abnahme der verhängnissvollen Disposition mit zunehmendem Alter, oder mitunter selbst ein völliges Zurücktreten derselben, also Besserung und Heilung im klinischen Sinne dieser Worte, vor. Diese günstigeren Ausgänge der Hämophilie ereignen sich ferner zwar meistens erst, nachdem die betreffenden Individuen während der ganzen Kindheit und Blüthezeit ihres Lebens an der ausgebildeten Affection laborirt haben, also bei älteren Personen und in der Periode der physiologischen Decadenz; doch existiren auch vereinzelte Beobachtungen, in welchen die Neigung zu Blutungen bereits im jugendlichen Alter, oder gar schon in der Kindheit aufhörte (Thore, Lemp, Heath u. A). Nicht immer übrigens tritt nach dem Nachlasse und dem Verschwinden der hämophilen Blutungen völliges Wohlbefinden ein, vielmehr machen sich öfter, schon während der Periode der Remissionen, oder auch erst nach dem völligen Latentwerden der Disposition die früher genannten Complicationen und Nachkrankheiten (vergl. S. 480) bemerkbar, durch welche auf jeden Fall die complete Herstellung der Kranken verzögert, unter Umständen sogar unmöglich gemacht wird. Ueberblickt man jedoch diese Ausgänge der Hämophilie in ihrer Gesammtheit, so prävaliren jedenfalls die Todesfälle in jungen Jahren dermassen über die übrigen möglichen und beobachteten Eventualitäten, dass unbedenklich die ausgebildete Hämophilie zu den allergefährlichsten, pathologischen Anomalieen gezählt werden darf, die uns überhaupt im gesammten Bereiche krankhafter Zustände bekannt sind. Relativ ungefährlich im Vergleiche zu den voll-entwickelten Fällen der Bluterkrankheit erscheinen freilich die rudimentären Fälle derselben, doch fehlt es auch unter diesen nicht ganz an solchen mit lethalem Ausgange. Es kam nämlich hier und da vor, dass eine für gewöhnlich nur schwach entwickelte, oder gar bisher latente, hämorrhagische D [illegible] sh plötzlich wider Erwarten in einer abundan[illegible], welche das

betreffende Individuum der Gefahr der Verblutung aussetzte, oder wohl selbst wirklich den Tod desselben herbeiführte (Zaar, Beyer, Otto u. A.).

Nach dem Bemerkten können wir hinsichtlich der allgemeinen Prognose der Hämophilie uns wohl kurz fassen. Sobald sich einmal bei einem Kinde bald nach dessen Geburt, oder auch erst in etwas weiterer Folge die factische Existenz dieses Leidens unzweideutig herausgestellt hat, und es sich zugleich um einen höheren Grad desselben handelt, wird man die grosse Wahrscheinlichkeit eines vorzeitigen Todes, für den unwahrscheinlichen Fall einer längeren Lebensdauer aber den eminent hartnäckigen Charakter der Anomalie, immer betreffs der Prognose in Aussicht nehmen müssen und die Vorhersage daher im Ganzen zunächst höchst ungünstig zu stellen haben. Bleibt nun aber wider Erwarten das Leben eines solchen Kindes dauernd erhalten, erreicht dasselbe namentlich glücklich, ohne vorher zu verbluten, das 8. Lebensjahr, so darf man von dieser Zeit ab schon eher etwas Hoffnung schöpfen, dass der etwas resistenter gewordene Organismus auch die ferneren Blutungen aushalten und überdauern werde, doch würde es gewiss trotzdem auch jetzt noch immer sehr thöricht sein, die Gefahren weiterer Hämorrhagieen zu unterschätzen, da der tödtliche Ausgang auch noch in späteren Jahren sehr wohl durch irgend eine einzelne, neue Blutung herbeigeführt werden kann. Eine günstigere allgemeine Prognose, bei welcher die Chance des Lebens wirklich diejenige des Todes überwiegt, ergibt sich für den Einzelfall von ausgebildeter Hämophilie wohl überhaupt erst dann, wenn derselbe durch die geringere durchschnittliche Intensität der noch auftretenden Blutungen unverkennbar eine Neigung zum Latentwerden verräth. Noch günstiger endlich werden die Chancen, wenn wirkliche Latenz eingetreten ist, und wenn namentlich durch genügende Proben (vor Allem durch den gewöhnlichen, ganz gutartigen Verlauf zufälliger kleiner Verletzungen) das veränderte Verhalten des ehemaligen Hämophilen thatsächlich und wiederholentlich hat festgestellt werden können. Fehlt es dagegen an solchen vollgültigen Beweisen, so darf auch jetzt noch immer die Vorhersage nicht anders, als mit einer gewissen Vorsicht, in günstigem Sinne geändert werden, da spontane Hämorrhagieen nicht nothwendig in jedem Falle von erlöschender Hämophilie mehr aufzutreten brauchen, und doch eine accidentelle leichte Verletzung dem scheinbar Genesenen noch immer die grösste Lebensgefahr bringen kann. Zeigt vollends der gerade vorliegende Fall von Hämophilie, selbst in vorgerückterem Alter, keine Tendenz zur spontanen Invo-

lution, so bleibt auch die allgemeine Prognose desselben so lange sehr dubiös, als die Neigung zu übermässigen Blutungen unvermindert andauert und diese selbst sich fort und fort in der früheren Stärke wiederholen.

Handelt es sich dagegen nur um eine rudimentäre Form der Hämophilie und zwar um eine solche, in welcher die Disposition zu Blutungen zwar permanent, aber nur in geringerem Grade vorhanden ist, so richtet sich die allgemeine Prognose im Einzelfalle natürlich nach dem vorhandenen durchschnittlichen Intensitätsgrade des Uebels, ist ferner im Ganzen quoad vitam günstig; auch ist unter diesen Verhältnissen viel eher eine völlige Rückbildung der Diathese im späteren Leben zu erwarten, und erscheint darum auch die Wahrscheinlichkeit einer wirklichen Genesung weit grösser. In denjenigen anomalen Fällen von Hämophilie endlich, in welchen die krankhafte Disposition nur transitorisch Erscheinungen macht, fällt die allgemeine Prognose mit der speciellen, d. h. mit der Prognose der einzelnen hämophilen Blutungen zusammen, auf welche wir nunmehr noch zum Schlusse kurz übergehen.

Die specielle Prognose hämophiler Blutungen richtet sich zunächst nach der Art der vorhandenen Hämorrhagie. Superficielle Blutungen stellen im Ganzen ernstere Ereignisse, als interstitielle, dar; unter den letzteren zeichnen sich jedoch wiederum die subcutanen Hämatome durch grössere Malignität vor den Hauthämorrhagieen (Petechien, Ecchymosen, Vibices) aus. In zweiter Reihe kommt der Sitz der Blutung in Betracht, indem gewisse Localitäten des Körpers (Zahnalveolen, Lippen, Praeputium u. s. w.) sich erfahrungsgemäss vor den übrigen durch die besondere Gefährlichkeit der an ihnen vorkommenden, superficiellen Hämorrhagieen auszeichnen. Auch ist insofern noch die Localisation der Blutung nicht ohne prognostische Bedeutung, als durch dieselbe die Anwendung örtlichwirkender, styptischer Mittel bald erschwert, bald auch erleichtert sein kann, und erscheinen darum innere Blutungen ceteris paribus natürlich maligner, als äussere. In dritter Reihe richtet sich die Prognose bei wiederholten Blutungen nach der Stärke der früheren hämorrhagischen Zufälle, also nach dem Grade der vorhandenen hämophilen Diathese. Waren die voraufgegangenen Hämorrhagieen äusserst profus und bedrohlich, so erwächst offenbar auch für jede nachfolgende Blutung von vornherein die Präsumption grösserer Gefährlichkeit und mit derselben die Besorgniss, dass der Kranke sie nicht überleben werde. Auf der anderen Seite vermag aber die Beobachtung, dass der Betreffende schon früher wiederholentlich

ungewöhnlich reichliche Blutverluste glücklich überstanden hat, auch insofern wiederum die Prognose in manchen derartiger Fälle etwas zu heben, als sie eine relativ grosse Toleranz des Patienten gegen Verminderungen seines Blutvolumens factisch gelehrt hat und darum auch eine solche gegen die gegenwärtige Hämorrhagie einigermassen in Aussicht stellt. Weiterhin kommen noch Lebensalter und Constitution des Hämophilen auch für die Prognose der einzelnen Blutungen wesentlich in Frage; es ist namentlich wohl verständlich, warum einestheils sehr zartes, oder auch sehr vorgerücktes Alter, anderntheils eine schwächliche Constitution als erschwerende Momente gelten dürfen, wenn es sich um die unmittelbare Vorhersage einer abundanten und hartnäckigen Hämorrhagie handelt. Es darf endlich nicht vergessen werden, dass die Prognose intensiver krankhafter Vorgänge überhaupt und so auch speciell diejenige einer hämophilen Blutung sich häufig noch nach allerlei äusserlichen und zufälligen Nebenumständen richtet, daher auch nicht immer lediglich nach der Schwere der örtlichen Veränderungen und nach der Individualität der Betroffenen abgemessen werden darf. Pflicht des Arztes ist es daher, bei der Vorherbestimmung des muthmasslichen Ausganges einer hämophilen Blutung, auch alle etwa eingetretenen, sonstigen Accidentien richtig und mit Unbefangenheit zu taxiren, da letztere oft in kaum minderem Grade, wie die vorher von uns aufgezählten, allgemeineren Verhältnisse für das schliessliche Resultat mit verantwortlich gemacht werden müssen.

Therapie.

Wennschon die Frequenz der Hämophilie keine besonders grosse genannt werden kann, so ist dafür die grosse Malignität dieses Leidens (vergl. das Vorige) um so sicherer festgestellt. Aus letzterem Grunde erscheint daher, trotz der geringen Häufigkeit der Bluterkrankheit, die Frage nach einer möglichst ausgiebigen Prophylaxis derselben doch nichts weniger, als überflüssig.

Die Aufgaben der Prophylaxis sind aber offenbar der Hämophilie gegenüber doppelter Art; es handelt sich nämlich 1) darum, die Entstehung neuer Fälle dieses Uebels möglichst zu verhüten, ferner aber auch 2) bei bereits vorhandener hämophiler Disposition ihren Aeusserungen (den hämophilen Blutungen) im Einzelfalle wirksam vorzubeugen. Man kann daher von einer allgemeinen und von einer speciellen Prophylaxis der Hämophilie reden.

Die allgemeine Prophylaxis der Bluterkrankheit hat bei der

Aufstellung rationeller Präventivmaassregeln vorzüglich mit der eminenten Vererbungsfähigkeit dieses Uebels zu rechnen, indem die überwiegende Mehrzahl aller Fälle von ausgebildeter Hämophilie ja ganz entschieden nicht das Product selbstständiger, congenitaler Entstehung, sondern directer und namentlich indirecter, hereditärer Uebertragung ist (vergl. Aetiologie). Es erhellt nun wohl ohne Weiteres, dass die weitere Propagation der Bluterkrankheit in Raum und Zeit, wenn auch nicht völlig unterdrückt, so doch jedenfalls sehr wesentlich beschränkt werden könnte, wenn man sich, unbekümmert um die Declamationen doctrinärer Freiheitsenthusiasten, von öffentlicher Seite dazu entschliessen würde, durch entsprechende Eheverbote der Procreation neuer Blutergenerationen einen Damm entgegenzusetzen. Inzwischen aber wird wohl wenigstens der Arzt unbedingt dazu befugt sein, alle solche Personen, welche, in erster Reihe wegen ihrer Zugehörigkeit zu Bluterfamilien, in zweiter auch noch wegen ihrer sonstigen individuellen Befähigung zur erblichen Uebertragung des Leidens (vergl. das Folgende), voraussichtlich eine hämophile Nachkommenschaft in Zukunft zu Tage fördern würden, auf diese wahrscheinliche und sehr traurige Eventualität im Voraus aufmerksam zu machen, zugleich aber auch, unter Anrufung ihres Gewissens, sie vor dem Eingehen einer Ehe eindringlichst zu warnen. Denn so wenig es auch sonst dem Arzte anstehen mag, sich in die Privatverhältnisse seiner Clienten einzumischen, so rechtfertigt doch gerade in dem Falle einer möglichen Verhütung der Hämophilie gewiss die Grösse des sonst zu gewärtigenden Familienunheils ein derartiges energisches Abwehren in jeder Beziehung. Nicht minder erachten wir es aber auch als Pflicht des Arztes, vor einer Verehelichung mit eben jenen Personen, so viel in seiner Macht liegt und so weit an ihn die Gelegenheit zu rechtzeitigem, wohlmeinendem Rathe herantritt, Andere zu bewahren, die etwa im Begriffe stehen sollten, unwissentlich, oder leichtfertig, in eine Bluterfamilie mittelst Heirath einzutreten, und durch einen derartigen verhängnissvollen Schritt ihrer eigenen künftigen Descendenz ein elendes Loos voraussichtlich bereiten hülfen. Doch darf begreiflicherweise auch bei einem solchen prophylaktischen Handeln nicht jene Linie ohne Noth überschritten werden, diesseits welcher überhaupt nur eine staatliche, oder private, Einrede in die persönlichen Grundrechte der Individuen vernünftigen Sinn und moralische Berechtigung besitzt, — jene Grenze, innerhalb welcher die Grösse des verlangten Opfers noch im richtigen Einklange mit der Grösse der zu beschwörenden Gefahr steht! Es erscheint uns darum z. B. jedenfalls [illegible] wenn W. Legg

neuerdings das Eheverbot auf alle Mitglieder von Bluterfamilien ohne Ausnahme, auf männliche und weibliche, blutende und nichtblutende, ausgedehnt wissen will, bloss deswegen, weil möglicherweise die Nachkommenschaft derselben wieder hämophil sein könnte, sondern es darf, nach unserem Dafürhalten, das Cölibat nur über diejenigen Glieder hämophiler Familien von Rechtswegen verhängt werden, die wahrscheinlicherweise die Befähigung in sich tragen, die Krankheit erblich fortzupflanzen. In letzterer Lage befinden sich nun aber, wie wir früher näher gezeigt haben, erfahrungsgemäss durchaus nicht sämmtliche Mitglieder einer Bluterfamilie, sondern eben nur bestimmte Kategorieen derselben, während für andere im Gegentheile die Aussicht auf hereditäre Propagation des Uebels eine so geringe ist, dass ein Eheverbot für letztere moralisch nicht motivirt erscheint. Insbesondere dürfte wohl 1) allen männlichen Mitgliedern einer Bluterfamilie, welche selbst nicht bluten, die Verehelichung ohne moralische Bedenken zu gestatten sein, da die Vererbung der Hämophilie durch derartige Individuen zu den seltensten klinischen Ereignissen gehört (vgl. S. 441), also füglich nicht in Frage kommt. Dagegen ist umgekehrt 2) allen weiblichen Mitgliedern einer Bluterfamilie ohne Ausnahme die Ehe zu verbieten, weil dem weiblichen Geschlechte unter allen Umständen eine eminente vererbende Kraft, speciell für Hämophilie, zukommt, und diese verderbliche Eigenschaft nicht nur den wirklichen Bluterinnen, sondern ganz ebenso auch den nichtblutenden, weiblichen Individuen aus diesen Familienkreisen anhaftet. — Was endlich nun noch 3) die Zulässlichkeit, oder Nichtzulässlichkeit der Ehe in solchen Fällen anbetrifft, in denen es sich um die projectirte Heirath eines wirklichen Bluters männlichen Geschlechtes handelt, so ist zunächst daran zu erinnern, dass (vergl. S. 441) hämophile Männer zwar öfter, aber durchaus nicht etwa regelmässig, hämophile Kinder mit gesunden Frauen erzeugen. Die Wahrscheinlichkeit einer erblichen Fortpflanzung der Anomalie ist daher unter diesen Umständen zwar jedenfalls eine grössere, als unter den sub 1) genannten, bleibt aber doch ganz entschieden noch immer weit hinter der Wahrscheinlichkeit der Propagation durch weibliche (blutende, oder nicht-blutende) Individuen zurück. Man könnte daher vorläufig sehr wohl im Zweifel sein, ob man die Heirath eines männlichen Hämophilen billigen, beziehungsweise erlauben dürfe, oder nicht? Um nun aber auch für diese schwerer zu taxirenden Fälle zu einer möglichst gerechten Entscheidung im Einzelnen zu gelangen, wird man gewiss wohl daran thun,

weniger das Resultat der allgemeinen pathologischen Erfahrung über die Erblichkeit der Hämophilie, wie vielmehr das ganz specielle Ergebniss der anamnestischen Forschung im Bereiche der einzelnen Bluterfamilie zum Maassstabe für das Gutachten zu wählen. Ergibt die Anamnese, dass gerade in der Bluterfamilie, welcher das betreffende männliche Individuum angehört, schon wiederholentlich der Fall einer erblichen Propagation der Hämophilie in agnatischer Richtung (vom Vater auf den Sohn) vorgekommen ist, so erscheint nach unserem Dafürhalten die Verehelichung jenes Individuums moralisch unzulässig; ist dagegen in einem hämophilen Familienkreise die Tendenz zur erblichen Fortpflanzung der Anomalie nur bei den weiblichen Gliedern bisher nachweisbar gewesen, so wird man gegen die Heirath eines demselben zugehörigen Mannes, und wäre dieser letztere auch ein ausgesprochener Bluter, kaum Etwas einwenden dürfen.

Wir erinnern hier nochmals an die beiden grossen Bluterfamilien zu Tenna in Graubünden, in welchen, laut Vieli, die Hämophilie stets nur durch weibliche, niemals aber durch männliche Individuen propagirt wurde, obwohl letztere sämmtlich ausgesprochene Bluter waren, und obwohl ein grosser Theil dieser hämophilen Männer in Ehen mit gesunden Frauen eine zahlreiche Nachkommenschaft erzeugte. Es leuchtet nun wohl ein, dass, nachdem die Vorgeschichte dieser beiden Bluterfamilien den inductiven Beweis von der Unbedenklichkeit einer Verehelichung der männlichen Mitglieder mit genügender Sicherheit geliefert hatte, auch eine jede neue Eheschliessung solcher Art gewiss von dem Makel einer unberechtigten Handlung freizusprechen war, wie denn in der That auch die Bewohner Tenna's in diesen Ehen nichts irgendwie Anstössiges mehr erblickten. Dagegen hatten die wenigen, 1855 noch lebenden, weiblichen Mitglieder der beiden nämlichen Bluterfamilien auf ihre eigene Verehelichung sämmtlich Verzicht geleistet, so dass also, wenn die Hämophilie nicht etwa, ihrer bisherigen Vererbungsweise untreu, noch beginnen sollte, sich auch in agnatischer Richtung zu propagiren, ein Erlöschen derselben unter der Bevölkerung Tenna's in nicht allzu ferner Zukunft zu gewärtigen wäre. Wir haben übrigens nicht in Erfahrung bringen können, wie hoch sich gegenwärtig (1875) der Stand der Hämophilen in jenem Theile Rhätiens beläuft, und ob nicht etwa gar schon jenes von der Einwohnerschaft sehnlichst erhoffte Resultat wirklich erreicht worden ist.

Vorstehende Andeutungen enthalten zunächst die leitenden Principien einer allgemeinen Prophylaxis der Hämophilie für alle jene Fälle, in welchen der Arzt über die Zulässigkeit, oder Unzulässigkeit, der Verehelichung einer aus Bluterkreisen stammenden Person im Voraus gefragt wird, beziehungsweise auch ungefragt seine Meinung zu äussern sich be[illegible]det. Wie man also sieht, gibt

33*

es unter den Ehebündnissen zweier Individuen, deren eines einer Bluterfamilie zugehörig ist, günstige und ungünstige Conjuncturen, und wird der Arzt, der die verschiedenen hier möglichen Constellationen richtig zu deuten versteht, häufig wirklich in der Lage sein, bald überflüssige Sorgen zu verscheuchen, bald aber auch künftigem Unheile durch ein motivirtes Votum rechtzeitig vorzubeugen. Anders liegt die Sache natürlich dann, wenn eine derartige Ehe bereits abgeschlossen ist, wenn zugleich die Aspecte derselben ungünstige genannt werden mussten, und wenn nunmehr das gefürchtete Ereigniss, nämlich die Procreation einer aus wirklichen Hämophilen und aus Conductoren (vergl. S. 442) der Hämophilie gemischten Nachkommenschaft, wirklich hereinzubrechen droht. Am Besten wäre es freilich noch in diesem Falle, „wenn Nichts entstünde" und die Ehe unfruchtbar bliebe, auch wird gelegentlich wohl einmal der Arzt den Ehegatten gegenüber diesen unholden Wunsch äussern und motiviren dürfen; im Uebrigen ist es aber natürlich jetzt nicht mehr seine Obliegenheit, sondern lediglich Privatangelegenheit der Eheleute selbst, dem Laufe der Dinge ein Halt zu gebieten und sich unter einander in vernunftgemässer Weise über die prophylaktische Aufgabe zu verständigen.

Genau ebenso steht es aber mit der allgemeinen Prophylaxis dann, wenn irgendwann einmal gesunde Eheleute, deren keines einem Bluterkreise entstammt, aus unbekannten Ursachen ein hämophiles Kind erzeugt haben. Hier, wo die Hämophilie nicht hereditär übertragen, sondern offenbar congenital entstanden ist, liegt trotzdem die gegründete Befürchtung vor, dass dieselben unbekannten Noxen, deren Zusammenwirken bei der Zeugung und Entwicklung des ersten hämophilen Kindes wirksam waren, auch bei der Zeugung und Entwicklung jedes nachfolgenden Kindes wirksam bleiben werden, indem erfahrungsgemäss gewöhnlich in solchen Fällen die Hämophilie nicht isolirt bleibt, sondern bei mehreren Kindern nach einander aufzutreten liebt. Auch hier stünde es demnach eigentlich zu wünschen, dass keine ferneren Kinder aus der betreffenden Ehe hervorgingen, dass vielmehr die Erzeugung des ersten Bluters den Eltern desselben zur Warnung für die Folge diente. Indessen wird der Arzt sich unstreitig auch hier darauf beschränken müssen, dem fraglichen Wunsche in schonender Form Ausdruck zu geben, im Uebrigen aber von der Vernunft der Eltern das Weitere abzuwarten haben.

Es kann endlich aber noch der Fall vorkommen, dass eine Ehe, aus welcher hämophile Kinder hervorgingen, irgendwann durch den

Tod des einen Gatten gelöst wird, und dass an den Arzt sodann die Frage nach der Zulässigkeit der Wiederverheirathung des Anderen herantritt. Hier handelt es sich vor allen Dingen darum, genau zu wissen, ob die Hämophilie der Kinder im concreten Falle ein hereditäres, oder ein selbstständig entstandenes Uebel war? Ist nämlich Heredität von mütterlicher, oder auch vielleicht einmal von väterlicher, Seite her sicher nachweisbar, und ist zugleich der Gestorbene derjenige unter den beiden Ehegatten, von welchem aus die erbliche Uebertragung der Hämophilie auf die Kinder erfolgte, so steht einer Wiederverheirathung des anderen Ehegatten selbst dann kein hygieinisches Hinderniss im Wege, wenn der verwittwete Theil die Frau, und nicht der Mann ist. Denn es liegt nicht nur keine einzige Beobachtung bisher dafür vor, dass ein verwittweter Mann nach einer Ehe mit einer aus Bluterkreisen stammenden Frau auch noch in einer zweiten Ehe mit einer Gesunden von dieser letzteren mit hämophilen Kindern beschenkt worden wäre, sondern es existirt namentlich auch bisher kein einziger verbürgter Fall, in welchem etwa ein Bluter durch den ehelichen Contact die latente Disposition einer gesunden Frau dauernd eingeimpft hätte, dergestalt, dass eine solche Frau auch später noch in einer Ehe mit einem anderen, gesunden Manne die Mutter hämophiler Kinder geworden wäre. — Dagegen fehlt es nicht an Beispielen, dass ein aus Bluterkreisen stammendes weibliches Individuum, nachdem es in einer ersten Ehe begonnen hatte, einer hämophilen Nachkommenschaft zum bejammernswürdigen Dasein zu verhelfen, auch noch in einer ferneren Ehe dieses elende Geschäft ungeschwächt fortsetzte und eine 2. Serie solcher missrathener Geschöpfe producirte (Grandidier, Reinert). Es ist daher nach derartigen Erfahrungen gewiss nur moralisch zu billigen, wenn ein Arzt, dem irgendwie die schickliche Gelegenheit sich dazu bietet, dieselbe auch benutzt, um gegen eine etwaige Wiederverheirathung solcher Unglücksträgerinnen energischen Protest zu erheben.

Sollte dagegen die bei den Kindern eines Ehepaares vorhandene Hämophilie nachweislich nicht hereditär, sondern selbstständig entstanden sein, so ist es a priori natürlich zunächst zweifelhaft, in welchem Grade jeder der beiden Erzeuger wohl an diesem Factum die Schuld trägt, und bleibt zugleich in prophylaktischer Hinsicht die Frage nach der Zulässigkeit einer späteren Wiederverheirathung des einen, oder des anderen, überlebenden Theiles vorderhand eine offene. Erinnert man sich jedoch der wiederholentlich von uns urgirten Thatsache, dass die ve[illegible] Kraft für Hämophilie dem

weiblichen Geschlechte erfahrungsgemäss in weit höherem Maasse, als dem männlichen, innewohnt, so wird man gewiss einer etwaigen Wiederverheirathung der Mutter in den obigen Fällen viel weniger gleichgültig zusehen, als einer solchen des Vaters, und es, gleich uns, für weitaus am Wahrscheinlichsten halten, dass auch die selbstständig-entstandene Hämophilie wohl vorwiegend ein Product mütterlichen Einflusses sei. Ohne dabei nun die Frage nach der eigentlichen Natur der primordialen Noxen, aus denen die Hämophilie der Frucht erzeugt und geboren wird, im Mindesten zu präjudiciren, erachten wir es trotzdem in prophylaktischer Hinsicht durchaus für gerathen, einer erneuten Verehelichung verwittweter Mütter von hämophilen Kindern selbst dann nicht ohne Weiteres zuzustimmen, wenn der Stammbaum dieser Mütter rein, und wenn die Hämophilie der Kinder die erstmalige in dem gesammten cognatischen, wie agnatischen, Familienkreise dieser letzteren ist.

Die gemachten Ausführungen müssen hier genügen, um den Weg zu zeigen, auf welchem etwa, sei es durch staatliche Maassregeln, sei es auch nur durch private, hygieinische Rathschläge, einer weiteren Verbreitung der Hämophilie entgegengearbeitet werden könnte, ohne dass dabei doch von den einzelnen betroffenen Persönlichkeiten unbillige Opfer gefordert würden. Es lässt sich zugleich auch wohl nicht in Abrede stellen, dass durch eine stricte Befolgung der angedeuteten Vorschriften dem ferneren Umsichgreifen der verderblichen Affection alsbald sehr wirksame Hemmnisse erwachsen würden, und dass die absolute Frequenz des Leidens mit der Zeit gewiss eine recht erhebliche Abnahme erfahren dürfte. Eine völlige Ausrottung der Hämophilie ist aber begreiflicherweise auf diesem Wege nicht möglich, ja überhaupt, nach dem heutigen Stande unseres Wissens, noch ein Ding der Unmöglichkeit. Denn ehe wir nicht jenen räthselhaften Primordialursachen der Hämophilie auf die Spur gekommen sein werden, vermöge welcher immer von Neuem, bald hier, bald dort, hämophile Primärfälle zu Stande gebracht werden, von denen aus sodann die weitere zeitliche Propagation des Leidens nach bestimmten, bekannten Regeln stattfindet, wird es auch der medicinischen Prophylaxis nun und nimmermehr gelingen, dem Uebel seine untersten Wurzeln abzuschneiden und dasselbe gleich von Hause aus zu verhüten. Eine Erforschung der Primordialursachen des Leidens bleibt daher, nach wie vor, noch immer die Vorbedingung für eine radicale Prophylaxis desselben, der gegenüber die vorher aufgezählten Prä-

ventivmaassregeln, trotz ihrer eminenten praktischen Wichtigkeit, doch, vom theoretischen Standpunkte aus, stets nur den Charakter secundärer Vertilgungswaffen besitzen werden.

Während es nun das Ziel der allgemeinen Prophylaxis der Hämophilie bleibt, die Entstehung neuer Fälle dieses Leidens möglichst zu verhüten, liegt der speciellen Prophylaxis die kaum minder wichtige Aufgabe ob, bei muthmasslich, oder wirklich, vorhandener Diathese, dem Auftreten hämophiler Blutungen entgegenzuwirken. Glaubt man im einzelnen Falle aus anamnestischen Gründen (vergl. Diagnose S. 501) annehmen zu müssen, dass bei einem neugeborenen Kinde die Bluterdiathese existire, so wird man billigerweise dasselbe schon von seiner Geburt an vor allen solchen Einflüssen sorgfältig bewahren müssen, durch welche Blutungen provocirt werden könnten. Noch dringender wird natürlich die specielle Prophylaxis im Weiteren dann, wenn das betreffende Kind schon Proben der bei ihm bestehenden Anomalie wirklich geliefert, d. h. ein oder mehrere Male lebensgefährlich geblutet hat, und ebenso ist wohl ohne weitere erklärende Bemerkung verständlich, dass die specielle Prophylaxis bei notorisch-vorhandener Hämophilie ebenso, wie bei bloss gemuthmasster Krankheit, so lange fort und fort geübt werden muss, bis etwa vollgültige Beweise ihrer später eingetretenen Involution, resp. ihrer Nichtexistenz von Hause aus, sich bei Gelegenheit zufälliger Verletzungen in hinlänglicher Zahl herausgestellt haben. Hiernach hat also die specielle Prophylaxis der Hämophilie nicht nur in allen Fällen womöglich schon von der Geburt des betreffenden Individuums an ihren Beginn zu nehmen, sondern in sehr vielen Fällen dasselbe auch zeitlebens wachsam zu begleiten.

Diese Wachsamkeit hat sich aber namentlich gegen Traumen jeder Art zu richten, vorzüglich jedoch gegen solche, deren Wirkung eine superficielle Blutung sein würde, da letztere Form der Hämorrhagie für Bluter erfahrungsgemäss bei Weitem die bedenklichere ist. Es ist ferner bei der prophylaktischen Behandlung hämophiler Kinder, wie Erwachsener, noch ganz besonders nothwendig, ausser der Vorsorge gegen erheblichere Traumen, auch diejenige gegen ganz geringfügige Verwundungen niemals zu vernachlässigen, weil gerade solche leichtesten Läsionen unter allen bekanntlich sich am Oeftesten zufällig ereignen können, ihre Verhütung daher auch die grösste Mühe und Umsicht erfordert. Endlich versteht es sich von selbst, dass absichtliche Verletzungen, bei denen ein Blutaustritt stattfinden würde, und wären es selbst die unbedeutendsten Operationen, bei Hämophilen im Allgemeinen ganz zu unterbleiben

haben. Tritt vielmehr irgendwann einmal bei ihnen die Indication zur Vornahme einer kleineren oder grösseren, blutigen Operation ein, so überlege man sorgfältig, ob dieselbe nicht vielleicht doch noch zu umgehen und durch ein anderweitiges, unblutiges Verfahren zu ersetzen sei; man unterlasse sie ferner auch in allen solchen Fällen, in denen freilich auf anderen Wegen keine Abhilfe möglich ist, aber doch eine eigentliche Indicatio vitalis nicht vorliegt, und der Kranke in seinem bisherigen Zustande zur Noth auch nicht-operirt belassen werden kann. Liegt endlich wirklich eine vitale Indication vor und ist die Operation unabweislich, so sei man wenigstens sofort mit allen zu Gebote stehenden Mitteln der Blutstillung zur Hand und suche nach den später anzugebenden Methoden der stattfindenden Hämorrhagie so schnell als möglich Herr zu werden.

Wir knüpfen an die soeben aufgestellten allgemeinen Regeln noch einige Bemerkungen besonderen Inhaltes an, die bei der Besprechung der speciellen Prophylaxis, soweit es sich um die Abwehr von Traumen handelt, füglich nicht übergangen werden dürfen. Was zunächst die Verhütung zufälliger Verletzungen anbetrifft, so sei man, abgesehen von der nothwendigen Obacht zu allen anderen Zeiten, doch namentlich in jenen Lebensperioden der Bluter doppelt vorsichtig, in welchen die Hämophilie erfahrungsgemäss am Stärksten ausgeprägt und die Wirkung von Blutverlusten zugleich die gefährlichste ist. In ganz besonderem Grade gilt dieses Letztere nun, wie wir früher ausführten, von den ersten Lebensjahren bis zum vollendeten 8. Jahre, zugleich ist während dieser Periode des frühen Kindesalters auch die Vernunft der kleinen Patienten noch nicht dermassen gereift, dass sie selbstständig zur Prophylaxis traumatischer Hämorrhagieen viel beitragen könnte, und muss daher hier die Umsicht des Arztes, der Eltern und Pfleger das möglichst zu ersetzen suchen, was später die eigene Einsicht der älter Gewordenen zu leisten hat und auch zum grossen Theile zu leisten vermag. Aber auch noch in den späteren Kinderjahren und den Zeiten des Schulbesuches ist eine beständige Wachsamkeit dringend nothwendig, da gar zu leicht bei Gelegenheit von Knabenspielen, bei denen es etwas wilder hergeht, der arme Bluter durch Unvorsichtigkeit Anderer Schaden nehmen kann, und da ferner auch die eigene unbezwingliche Lust an körperlicher Action aller Art ihm oftmals zur Quelle des Verderbens unversehends wird. Ebenso ist endlich auch die Theilnahme am öffentlichen Turnunterrichte, so wünschenswerth sie sonst im Interesse körperlicher Kräftigung erscheinen möchte, aus leicht ersichtlichen Gründen für einen hämophilen Schulpflichtigen nicht rathsam und

werde darum demselben am Besten gleich von vornherein Seitens des Hausarztes untersagt. Hat nun aber erst überhaupt einmal ein Bluter den harten und wechselvollen Kampf um seine problematische Existenz glücklich die Kinderjahre hindurch mit fremder und eigener Hilfe durchkämpft, so ist zwar schon recht viel, aber doch noch längst nicht Alles gewonnen. Vielmehr erheben sich jetzt in der Regel Schwierigkeiten wegen der Wahl des künftigen Lebensberufes, und es entsteht weiterhin die Frage, welches Maass von Ansprüchen der Staat und die Gemeinde an die Leistungsfähigkeit eines Bluters etwa erheben dürfen? Es versteht sich nun wohl von selbst, dass alle mehr mechanischen Berufsarten, bei denen die Gelegenheit zu zufälligen Traumen im Ganzen eine verhältnissmässig grosse ist, aus letzterem Grunde wenig tauglich für hämophile Individuen sind, dass vielmehr vorzüglich nur diejenigen Beschäftigungen für sie passen, bei deren Ausübung nicht sowohl die Hand, als der Kopf, vorwiegend betheiligt ist. Wo daher die äusseren Verhältnisse eine freie Wahl des Berufes irgend gestatten, da sollten womöglich Erziehung und Unterricht den Bluter eher zu „gelehrten“ Bestrebungen, als zu solchen Beschäftigungen hinführen und anleiten, zu deren berufsmässiger Ausführung vor allen Dingen eine normale Widerständigkeit des Körpers gegen die rauhen Angriffe der Aussenwelt erforderlich ist. Dass ferner ein jeder Bluter vom Militairdienste unbedingt zu befreien sei, ist eine Forderung, welche neuerdings Grossheim (l. c.) eindringlich erhoben hat, und der auch wir rückhaltslos beistimmen; ebenso möchten wir den Hämophilen aber auch noch von gewissen anderen, körperlichen Verpflichtungen eximirt wissen, die, wie z. B. der Löschdienst bei ausbrechenden Feuersbrünsten, an manchen Orten obligatorische Leistungen der männlichen Einwohnerschaft bilden, und bei denen es gleichfalls sehr leicht Beschädigungen und Verletzungen aller Art zufällig absetzen kann. Wir unterlassen es, hier noch auf weitere Einzelheiten einzugehen und die bei vorhandener Hämophilie gebotene Art der Lebensführung noch specieller auszumalen; dürften doch gewiss die namhaft gemachten Punkte schon genügen, um die grosse Mannigfaltigkeit der nothwendigen prophylaktischen Maassregeln dem Leser zu veranschaulichen und zugleich die einschneidende Bedeutung zu kennzeichnen, welche die Bluteranomalie für die mit ihr behafteten Personen in socialer Hinsicht besitzt.

Wenn ferner weiter oben von uns bemerkt wurde, dass operative Eingriffe aller Art, die leichtesten nicht ausgenommen, bei **Hämophilen nie anders**, als nur im höchsten Nothfalle vorzunehmen

seien, so bedarf auch diese allgemeine Vorschrift in Betreff mancher Operationen noch einer kurzen excursorischen Betrachtung. Zunächst in sofern, als einzelnen operativen Eingriffen weniger eine directcurative, wie vielmehr eine gewisse sociale Bedeutung innewohnt, die denselben einen nahezu obligatorischen Charakter verleiht und ihre Vornahme zu einer religiösen, resp. staatlichen Pflicht macht. Wir meinen namentlich die Circumcision bei jüdischen Neugeborenen männlichen Geschlechtes, sodann die Vaccination bei Kindern jedweder Confession und beiderlei Geschlechtscharakters. So wenig es uns persönlich in den Sinn kommt, gegen die Beschneidung, wie sie als ehrwürdiger, durch uralte Tradition geheiligter, Gebrauch bei einer höchst achtbaren religiösen Genossenschaft in Uebung steht, etwa im Allgemeinen polemisiren zu wollen, so sehr stimmen wir anderseits denjenigen Aerzten bei (Henschel, Finger u. A.), welche ihre Vornahme bei jüdischen Knaben aus Bluterfamilien strengstens verboten wissen wollen, da die bisherigen Erfahrungen über den Ausgang dieser Operation bei Blutern denn doch viel zu traurige sind (vergl. S. 508), als dass man der stricten Erfüllung dieser rituellen Vorschrift im Kreise hämophiler, jüdischer Familien auch fernerhin noch gleichgültig zuschauen dürfte. Da es noch dazu vorgekommen ist, dass jüdische Eltern, deren Söhne an ererbter Hämophilie litten, nach dem Verluste eines oder mehrerer derselben, lediglich aus Furcht vor weiteren Todesfällen, die später geborenen Knaben nicht mehr beschneiden, sondern taufen liessen, mit einem derartigen Auskunftsmittels aber sicher ebenso wenig der Würde des Judenthumes, wie derjenigen des Christenthumes, moralisch gedient ist, so wird wohl billigerweise der jüdische Ritualismus auf die Ersinnung eines irgendwie gearteten Ausnahmsverfahrens sich verlegen müssen, um israelitischen Bluterknaben, „ohne dass ein Tröpflein ihres Blutes vergossen werde", dennoch eine vollgültige Aufnahme in die religiöse Genossenschaft ihrer Väter zu ermöglichen.

Noch wichtiger muss aber wohl gewiss die Entscheidung der Frage erscheinen, ob die Vornahme der Vaccination bei Bluterkindern zulässig sei, oder nicht? Denn da die Einimpfung der Kuhpocken in allen denjenigen Ländern, in welchen sie, als hygieinische Maassregel, gesetzlich geboten, oder wenigstens allgemein geübt ist, an Kindern aller Confessionen vollzogen wird, so wird von ihr auch eine ungleich grössere Anzahl hämophiler Kinder getroffen, als von der rituellen Beschneidung. Würde daher der Vaccination eine gleich grosse Gefährlichkeit, wie letzterer, zukommen, so würde auch die Mortalität der Hämophilen offenbar durch sie einen weit erheblicheren

Zuwachs erfahren müssen. Es darf nun gewiss als ein ganz besonders günstiger Zufall erachtet werden, dass gerade diese in ihren prophylaktischen Wirkungen so überaus wohlthätige Operation erfahrungsgemäss (vergl. S. 452) zu den ungefährlichsten Eingriffen bei Blutern gehört, und es liegt darum auch kein vernünftiger Grund bis jetzt vor, nicht auch hämophile Kinder ihres Segens theilhaftig werden zu lassen. Anderseits muss aber doch, Angesichts der mitunter nach der Vaccination beobachteten, reichlichen Blutungen, auch bei ihrer Vornahme an Bluterkindern umsichtig zu Werke gegangen werden, und erscheint es nothwendig, eine etwa eintretende, profuse Hämorrhagie sofort mit aller Energie durch die geeigneten Mittel zu bekämpfen.

Von anderweitigen kleineren Operationen, deren Zweck nicht sowohl die Erfüllung eines religiösen Gebotes, oder einer socialen Pflicht bildet, sondern ein einfach-curativer ist, wären namentlich hier noch die Zahnextraction, die Venaesection und die Application von Schröpfköpfen als besonders vulgäre, blutige Eingriffe zu nennen. Was nun zunächst die Zahnextraction anbetrifft, so lauten wohl über wenige Punkte der Lehre von der Hämophilie die Berichte der Autoren dermassen übereinstimmend, wie über die ganze eminente Gefährlichkeit gerade dieses Eingriffes bei Blutern (vergl. S. 508). Es muss daher auch vor jedem Versuche einer Vornahme desselben bei vorhandener Hämophilie auf das Dringendste gewarnt werden, und ebenso ist es gewiss auch gut, das Verbot, sich niemals einer Zahnextraction zu unterwerfen, den Hämophilen selbst strengstens aufzuerlegen, da gewöhnlich wohl nicht der Hausarzt, sondern irgend ein mit der besonderen Sachlage nicht vertrauter Zahnarzt um die Ausführung dieser Operation von den Kranken vorkommenden Falles angegangen werden würde. Zu einem derartigen ausdrücklichen Verbote Seitens des Hausarztes liegt aber noch um so mehr Veranlassung darum vor, weil unglücklicherweise viele Bluter eine gewisse Prädisposition zu heftigem rheumatischen Zahnweh zeigen (vergl. S. 480) und dann gar leicht in die Versuchung gerathen, sich Zähne ausziehen zu lassen. — In minderem Grade gefährlich ist die Venaesection, doch sollte auch sie niemals ohne dringende Nothwendigkeit bei einem Bluter vorgenommen werden, ein Fall, der übrigens unter den heutigen Indicationen für den Aderlass sich kaum noch häufig ereignen dürfte. Ueber die Application von Schröpfköpfen endlich lässt sich so viel aussagen, dass sie zwar meist lebensgefährliche Blutungen bei Hämophilen zur Folge gehabt, selten jedoch den Tod derselben herbeigeführt hat, [illegible] dass man im Ganzen

am Besten thut, auch von dieser Ordination einem Bluter gegenüber abzusehen und sie durch irgend eine anderweitige unblutige Maassregel zu ersetzen.

Neben der Verhütung von zufälligen Traumen und der Unterlassung operativer Eingriffe hat aber ferner die specielle Prophylaxis der Hämophilie sich auch noch gegen jene anderweitigen determinirenden Ursachen hämophiler Blutungen zu kehren, deren gemeinschaftlicher Effect die Erzeugung von Plethora und Fluxionen ist. Es liegt daher auf der Hand, dass unter den Vorschriften, welche der Arzt bei der Anordnung eines passenden Regimen für Bluter zu machen hat, sich auch solche befinden müssen, deren Zweck eine Verhütung stärkerer, momentaner Ueberfüllung des Kreislaufes, ferner stürmischerer Herzaction und erheblicheren Blutandranges nach den oberflächlichen Theilen ist. Zu diesen Vorschriften wären aber wohl namentlich zu zählen: 1) Vermeidung übermässiger Getränkzufuhr überhaupt, sowie der Zufuhr heisser, aufregender Getränke (Kaffee, Thee, Alkoholica) im Besonderen; 2) Mässigkeit im Speisegenusse und Unterlassung stärkerer Tafelexcesse; 3) Sorge für regelmässigen, täglichen Stuhlgang; 4) Vermeidung körperlicher Anstrengungen, namentlich bei heisser, schwüler Witterung, sowie zu solchen Zeiten, in denen sich bei den Hämophilen etwa sonst noch eine grössere Gefässaufregung zeigen sollte; 5) Vermeidung heftigerer, psychischer, Emotionen. Vortheilhaft ist es dagegen, wenn Bluter eine zwar kräftige, aber leicht verdauliche Nahrung in mässiger Menge zu sich nehmen, wenn sie, statt Kaffee und Thee, kalte Milch und als vornehmlichstes Getränk Wasser in nicht allzu grossen Quantitäten, oder Limonade trinken, wenn sie im Sommer fleissig kalte Waschungen, oder kühle Bäder, gebrauchen und, ohne gänzlicher Trägheit sich hinzugeben, sich doch eines etwas ruhigen, keinesfalls aber durch aufreibende Arbeit und gemüthliche Emotionen gestörten, Lebenswandels befleissigen. Der rationelle Charakter der soeben aufgezählten Verbote und Empfehlungen springt wohl ohne Weiteres ins Auge, so dass eine besondere Begründung dieser Ordinationen im Einzelnen überflüssig ist.

Mit dem Angegebenen glauben wir im Ganzen das Wesentliche bezeichnet zu haben, auf welches es, nach unserer Meinung, bei einer vernunftgemässen Prophylaxis der hämophilen Diathese, wie ihrer Aeusserungen (der hämophilen Blutungen) ankommt; wir stehen zugleich nicht an, zu erklären, dass uns der Schwerpunkt der ganzen Behandlung des Leidens vorläufig noch immer in dessen Verhütung gelegen zu sein scheint. Es ist wenigstens bisher noch Niemandem

gelungen, einen probaten Curplan ausfindig zu machen, mit Hilfe dessen es etwa einigermassen sicher gelänge, die einmal vorhandene hämophile Anlage zu tilgen. An Versuchen dieser Art hat es freilich nicht gefehlt, auch wird in einzelnen Fällen von günstigen Erfolgen, einem Nachlasse oder selbst Verschwinden der Hämophilie nach gewissen länger fortgebrauchten Verordnungen berichtet, doch erwiesen sich wiederum diese nämlichen Maassregeln in anderen Fällen des Leidens völlig erfolglos. Man ist hiernach bei bestehender hämophiler Disposition von Seiten der Therapie auf die in dem Vorigen angeführten prophylaktischen Vorschriften gegen die hämophilen Blutungen, ferner aber bei vorhandener Hämorrhagie auf die Stillung dieser letzteren angewiesen.

Unter den Verordnungen, welche gegen die hämophile Anlage empfohlen worden sind, also der Indicatio morbi genügen sollten, nennen wir zunächst diejenige solcher Mittel, von deren tonischen, oder auch adstringirenden, Eigenschaften man einen heilsamen Einfluss auf die angeblich verminderte Widerstandsfähigkeit der Capillaren hämophiler Individuen erwartete. So hat unter den Tonicis namentlich der Leberthran (Rieken), haben ferner auch die Eisenpräparate (Heyfelder, Kopp, Martin, Vieli, Legg) Empfehler gefunden. In Betreff der letzteren warnt jedoch Virchow, und sicher mit Recht, vor unvorsichtigem Gebrauche in solchen Fällen und zu solchen Zeiten, in denen ein deutlicher Zustand von Plethora, sowie eine Hyperkinese des Herzens bei Blutern besteht. Da nun letztere Erscheinungen bei Hämophilen häufig habituell vorhanden sind, ferner namentlich bei dem Herannahen spontaner Blutungen sich bemerkbar zu machen pflegen und, nach unserer Meinung (vergl. das Frühere), recht eigentlich der hämophilen Disposition selbst angehören, so möchten wir im Ganzen das Eisen bei der essentiellen Behandlung der Hämophilie eher für contraindicirt halten. Dagegen scheinen uns die Martialia dann angezeigt, wenn in Folge vorausgegangener erschöpfender Blutungen sich bei einem Hämophilen ein Zustand von hochgradiger acuter Oligämie intercurrent entwickelt hat, es sich also momentan nicht sowohl um die Erfüllung der Indicatio morbi, sondern um die regelrechte Behandlung einer Complication (vergl. das Spätere) handelt. In der That scheinen auch die Empfehler des Eisens bei Hämophilie dieses Mittel vorzüglich nur zu solchen Zeiten angewendet zu haben. Von den adstringirenden Mitteln hat man sowohl äusserlichen, wie namentlich innerlichen Gebrauch gemacht, indem man die Kranken Lohebäder nehmen, oder Waschungen der Haut mit Eisenvitriollösungen, Salbeidecocten, diluirtem Essig u. s. w. machen liess, ausserdem ihnen aber Chinapräparate, Ratanhia, Cascarille, ferner namentlich Plumbum aceticum, Secale cornutum, oder Ergotin, in grösseren Dosen zu Zeiten stärkerer Gefässaufregung verordnete. Um ferner letztere noch wirksamer zu beschwichtigen und namentlich auf die Energie der Herzcontractionen noch directer ein-

zuwirken, hat man wohl früher selbst zu periodischen Blutentziehungen (Venaesectionen) seine Zuflucht genommen, später jedoch, als man sich von der Gefährlichkeit solcher Eingriffe bei Blutern überzeugt hatte, mehr die Digitalis in grösseren Dosen, ferner die Nauseosa (Tartarus stibiatus, Ipecacuanha) angewendet und in einzelnen Fällen auch wirklich eine vorübergehende Milderung der fluxionären Diathese unter einer solchen schwächenden Behandlung gesehen (Grandidier). Es ist jedoch klar, dass weder das Plumbum aceticum und die Secalepräparate, noch die Digitalis und die Nauseosa sich zu längerem Gebrauche eignen; es konnte sich demnach auch bei ihrer Verordnung eigentlich nicht um eine radicale Beseitigung der krankhaften Anlage, sondern mehr nur um ein palliatives Einschreiten gegen dieselbe handeln, welche jedes Mal dann intercurrent angezeigt war, wenn der Orgasmus höhere Grade erreicht hatte. Endlich hat man auch durch salinische Abführmittel, namentlich durch den Gebrauch des Glaubersalzes die vorhandene Plethora in kritischen Zeiten zu mässigen gesucht, und letzterem Medicamente, welches ursprünglich in einer amerikanischen Bluterfamilie als Hausmittel Verwendung gefunden hatte, nicht nur einen günstigen Einfluss auf den Verlauf hämophiler Blutungen (vergl. das Spätere), sondern auch einen nachhaltigen Effect auf die Diathese selbst zuschreiben wollen. Bei alledem war aber der Erfolg weder überhaupt immer ein sicherer, noch namentlich ein dauernder, und muss deswegen eingestanden werden, dass es bis jetzt ebenso wenig durch Laxanzen, wie durch andere Mittel, gelungen ist, in direct-heilender Weise auf die der Hämophilie zu Grunde liegende Anomalie der somatischen Organisation einzuwirken.

In Betreff der symptomatischen Therapie, oder der Behandlung hämophiler Blutungen, hat man zunächst die Frage sich vorzulegen, ob es in Fällen von spontaner (nicht traumatischer) und zugleich superficieller Hämorrhagie auch wirklich gut sei, sofort therapeutisch einzuschreiten, oder ob man nicht vielmehr den Blutverlusten unter diesen Umständen zunächst einen heilsamen, derivatorischen Einfluss zuschreiben müsse? Denn da wahrscheinlich häufig derartige Blutungen der Effect einer Ueberfüllung des Kreislaufes sind und im Gefolge von allerlei Symptomen der Plethora und Wallung sich zu ereignen pflegen, so könnte möglicherweise durch eine vorzeitige Stillung derselben der vorhandenen Grundstörung Vorschub geleistet und so dem Hämophilen direct Schaden gestiftet werden. In der That spricht sich auch eine ganze Reihe von älteren und neueren Autoren (Consbruch, Thormann, Lowthorps, Tamme Beth, Wachsmuth, Vieli, Stromeyer, Legg) gegen eine allzu frühe Anwendung äusserer und innerer blutstillender Mittel aus, und wollen Einige bei der vorzeitigen Verordnung derselben in Fällen von spontaner fluxionärer Hämorrhagie, nach der schnellen Sistirung des Blutaustrittes schwere und bedroh-

liche Symptome, namentlich äusserst stürmische Herzpalpitationen, Erstickungsnoth, ja selbst apoplektische Zufälle und allgemeine Convulsionen, beobachtet haben. Andere (*Reinert*, *Assmann*) konnten sich dagegen in ihren Beobachtungsfällen nicht von dem schädlichen Effecte einer abortiven Behandlung freiwilliger Hämorrhagieen überzeugen und rathen, dieselben gerade so, wie die traumatischen Blutungen, sofort energisch zu behandeln. Auf alle Fälle liegt hier eine Streitfrage vor, welche für jetzt noch nicht definitiv in dem einen oder anderen Sinne entschieden werden kann, und müssen weitere Beobachtungen lehren, ob ein frühzeitiges Eingreifen unter allen Umständen räthlich, oder, wie wir persönlich zu glauben geneigt sind, mitunter eher bedenklich ist.

Niemals aber wird man, auch einer spontanen superficiellen Blutung gegenüber, *zu lange* zuschauen dürfen, vielmehr dürfte es unter allen Umständen gerathen sein, dann einzuschreiten, wenn etwa approximativ die Menge Blutes verloren gegangen ist, welche vor dem Beginne der Hämorrhagie den Zustand pathologischer Plethora verschuldete. Keinesfalls wird man daher so lange zögern dürfen, bis der zuvor abnorm harte und volle Puls und das echauffirte Aussehen der Kranken einer anämischen Beschaffenheit des Gefässapparates, sowie einer allgemeinen Blässe und Hinfälligkeit Platz gemacht haben, und sicher ist es immer noch nützlicher, etwas zu früh, als etwas zu spät, dem Patienten zu Hülfe zu kommen. Denn darüber möchte wohl jedenfalls kein Zweifel bestehen, dass ein Ueberschuss an Blut immer noch besser, als ein Mangel an solchem, ist, und dass es keineswegs die Aufgabe der Therapie bilden darf, den Hämophilen in einen Zustand von pathologischer Anämie absichtlich hinein gelangen zu lassen. Dazu kommt noch, als fernere Contraindication gegen allzu langes Zuwarten, die Schwierigkeit, welche jede protrahirtere Blutung ihrer Stillung im Weiteren entgegensetzt, und welche in der veränderten (hypinotischen) Beschaffenheit des Blutes ihren Grund hat.

Während nun über die Zweckmässigkeit einer baldigen Stypsis spontaner superficieller Hämorrhagieen bei Blutern noch eine gewisse Controverse vorhanden ist, sind hinsichtlich der Nothwendigkeit eines *schnellen* Eingriffes bei *traumatischen Oberflächenblutungen* alle Stimmen einig. Ebenso besteht aber auch über die Mittel und Wege, vermöge welcher eine Stillung der Hämorrhagieen bei Blutern noch am Besten zu leisten sei, keine Meinungsdifferenz mehr, gleichgültig, ob die einmal vorhandene superficielle Blutung traumatischer oder nicht-traumatischer Natur ist, um [illegible] ig, ob man

sich in dem einen Falle sofort, in dem anderen dagegen vielleicht erst etwas später zum activen Einschreiten entschliesst. — Die zur Sistirung hämophiler Oberflächenblutungen vorgeschlagenen Mittel sind theils örtliche, theils allgemeine, und zwar scheint es, als solle man sich in allen Fällen von superficieller Hämorrhagie bei Blutern nicht allzu sehr auf erstere allein verlassen, sondern lieber gleich sofort mit der örtlichen Stypsis ein allgemeines, ischämisirendes Verfahren verbinden. Unter den örtlich wirkenden Blutstillungsmitteln steht die methodisch-geübte und länger (oft Tage lang) fortzuübende Compression noch am Meisten in Ansehen, und möge daher, wo immer die Localität der Hämorrhagie sie gestattet, mittelst des Fingers, oder mit Hilfe von Tamponade, graduirten Compressen, Korkplatten u. s. w. versucht werden. Zuweilen erwies sich bei kleineren Wundöffnungen eine vorherige Aetzung derselben mit Höllenstein, bei grösseren ferner eine Beträufelung mit Liquor ferri sesquichlorati, Tanninlösung, oder die Anwendung des Eises, behufs Erzielung einer momentanen Coagulation des ausströmenden Blutes, sehr vortheilhaft, doch musste fast immer der Application dieser Styptica noch die Compression der Wunde nachfolgen, um eine dauerhafte Stillung der Blutung zu Stande gelangen zu lassen. Auf der anderen Seite hat man aber auch leider bei zu lange fortgesetzter und zu fester Compression in einzelnen Fällen Brand der betreffenden Theile entstehen sehen, und darf daher auch die mechanische Behandlung der Hämorrhagie immer nur mit Maass und mit der nöthigen Umsicht ausgeübt werden (Grandidier). Handelt es sich um sehr kleine Wundöffnungen, z. B. um Blutegelstiche, oder um lineare Verletzungen (einfache Schnittwunden), so zeigte sich manches Mal auch die umschlungene Nath sehr nützlich, von welcher namentlich zu erwähnen ist, dass sie im Allgemeinen nicht zu neuen abundanten Blutungen Veranlassung gab. Dagegen ist vor der Anwendung des Glüheisens und der schorfmachenden Mittel überhaupt eher zu warnen, da sie nur selten die Blutung dauernd stillen, dafür aber meist die Quelle derselben verdecken und die später doch gewöhnlich nothwendige Compression der Wunde ungemein erschweren (Grandidier). Unter den häufiger vorkommenden Oberflächenblutungen bieten namentlich diejenigen aus den Alveolarhöhlen nach Zahnextractionen der styptischen Behandlung Schwierigkeiten dar. Sorgfältige Tamponade der Alveolarhöhle mit Charpiebäuschen, die zuvor in Eisenchloridlösung getaucht waren, unterstützt noch durch den Druck eines über der Zahnlücke befestigten Korkstückchens, hat sich in einigen Fällen bewährt; weit besser und sicherer wirkt aber ohne

Zweifel die von Hohl[1]) neuerdings vorgeschlagene Methode, nach welcher durch die Application einer Deckplatte aus Gold oder Silber auf das blutende Zahnfach eine permanente Compression desselben mehrere Wochen hindurch ausgeübt und so die Blutung zum Stillstand gebracht werden soll. Die Anlegung dieser Deckplatten, welche von jedem Zahnarzte leicht herzustellen sind, hat mittelst Klammern zu erfolgen, die aus Platindraht gefertigt und an einen benachbarten Zahn befestigt werden. Unter allen Umständen ist es endlich gut, bei Vorhandensein einer Alveolarblutung die soeben genannten örtlichen Proceduren noch durch die Application von Eisbeuteln, ferner durch derivirende Fussbäder und innerlich gereichte, ischämisirende Mittel so lange zu unterstützen, als die Blutung andauert, sowie die Entfernung der Tampons, Deckplatten u. s. w. erst nach längerer Zeit und mit der grössten Behutsamkeit vorzunehmen.

Wie indessen schon weiter oben von uns beiläufig erwähnt wurde, empfiehlt sich überhaupt bei hämophilen Oberflächenblutungen die Anwendung innerer Mittel unter allen Umständen, und hat die Erfahrung gelehrt, dass durch sie mitunter selbst dann noch relativ schnell eine Stillung der Hämorrhagieen gelang, wenn bereits alle örtlichen Proceduren sich erfolglos erwiesen hatten. Ganz besonders dringlich erscheint die Verwendung interner Medicamente natürlich dann, wenn es sich um innerliche Blutungen handelt, denen man auf dem Wege der örtlichen Stypsis nur schwierig, oder gar nicht, beikommen kann; doch sollte man auch im entgegengesetzten Falle immer, der grösseren Sicherheit wegen, auf ein combinirtes (örtliches und allgemeines) Verfahren recurriren! Unter den innerlichen Mitteln verdient namentlich das Plumbum aceticum, ferner das Secale cornutum, beide in etwas grösseren und oft wiederholten Dosen gegeben, Vertrauen (Schäfer, Wachsmuth, Meinel, Grandidier u. A.); unzuverlässiger für den internen Gebrauch sind die Mineralsäuren, der Alaun, das Tannin und das Ferrum sesquichloratum. Man verordne darum in jedem Falle von etwas reichlicherer Hämorrhagie von dem essigsauren Blei etwa 0,03 2stündlich, in Pulverform, von dem Mutterkorn 1,0—1,5, gleichfalls 2stündlich, und setze erst dann diese Mittel aus, wenn entweder die Blutung steht, oder wenn deutliche Intoxicationserscheinungen (Bd. XIII. 1. S. 445) auftreten. Noch ist hier des Gebrauches grösserer, abführender Dosen von Glaubersalz Erwähnung zu thun, um vorhandene hämophile Blutungen zu sistiren. Dieses Salinum ist

1) Deutsche Klinik. 1871. Nr. 42.

seit seiner Empfehlung durch Otto, der es als Hausmittel bei der Bluterfamilie Smith-Shepard vorfand (vergl. oben) und vielfach von dessen günstiger Wirkung sich überzeugt haben wollte, häufig zur Unterdrückung der Hämorrhagieen hämophiler Personen empfohlen und benutzt worden. Während nun einige Autoren (Rieken, Elsässer) es im Ganzen nutzlos fanden, rühmen andere dasselbe sehr (Wachsmuth) und rathen dringend, es bei traumatischen Blutungen sofort, bei spontanen dagegen erst vom 2. Tage der Hämorrhagie an in täglich wiederholten, laxirenden Dosen (10,0—30,0) zu reichen. Dass es sich bei seiner erfolgreichen Verordnung wohl vorwiegend um die Erzielung einer abführenden Wirkung handeln und dass die eintretende Katarrhsis zugleich auch derivirend und styptisch wirken dürfte, scheint aus Beobachtungen hervorzugehen, nach denen auch anderweitige Laxantia einen günstigen Effect auf den Ablauf hämophiler Blutungen ausüben sollen. So namentlich das Bittersalz (Fordyce), ferner das Kali bitartaricum, die Senna, die Pulpa Tamarindorum und sonstige dieser Gruppe angehörige Arzneikörper.

Endlich ist noch dem Bemerkten hinzuzufügen, dass die weiter oben von uns angegebenen prophylaktischen Maassregeln, deren Zweck eine Verhütung stärkerer Gefässaufregung ist, nicht nur dann indicirt sind, wenn eine spontane Blutung bei einem Hämophilen einzutreten droht, sondern in noch weit höherem Maasse dann am Platze erscheinen, wenn eine spontane, oder auch eine traumatische, Hämorrhagie bei demselben wirklich vorhanden ist. Es ist namentlich höchst wünschenswerth, dass Hämophile, welche gerade bluten, das Bett hüten, wenn man sie körperliche Bewegungen sorgfältig vermeiden lässt und psychische Emotionen nicht minder sorgfältig von ihnen fernhält, wenn man ihnen nur geringe Mengen Nahrung und nur wenig kühlendes Getränk gestattet, dagegen Alkoholica und heisse Getränke (Kaffee, Thee) vollständig verbannt, und wenn man endlich, wo die äusseren Verhältnisse es gestatten, sie in einem geräumigen, luftigen Zimmer ihr Krankenlager aufschlagen heisst.

Allerdings wird man im weiteren Verlaufe hämophiler Blutungen ziemlich häufig Veranlassung finden, von dem soeben geschilderten sedativen Verfahren abzustehen und ein mehr analeptisches an dessen Stelle zu setzen. Droht nämlich die Herzaction ganz zu erlöschen, stellen sich Ohnmachtsanwandlungen, oder wirkliche Ohnmachten ein, und klagt der Kranke bei leichenhaftem Aussehen über suffocatorische Beengung, so wird man kaum umhin können, mittelst

stimulirender Mittel, insbesondere Wein (Champagner), Cognac, Rum, Campher, Liquor ammon. anisat. etc. belebend einzuschreiten, um womöglich dem Patienten über die gerade hereingebrochene kritische Periode glücklich hinüber zu helfen. Anderseits vergesse man aber auch niemals, dass der Eintritt einer Ohnmacht bei Blutern mitunter auch geradezu lebensrettend gewirkt hat, indem durch dieselbe eine bis dahin unstillbare Blutung plötzliche Stillung fand (vergl. S. 460), und dass man jedenfalls auch nicht wohl daran thut, allzu frühzeitig zu der Anwendung energischer Analeptica zu greifen. Mindestens erscheint, den bisherigen Erfahrungen nach zu urtheilen, das analeptisehe Verfahren so lange eher contraindicirt, als man befürchten muss, einer noch heftig andauernden Hämorrhagie durch stärkere Hebung der Herzaction nur wieder neue Nahrung zuzuführen. Aus letzterem Grunde hat auch die vorzeitige Vornahme der Transfusion bei Blutern ihre Bədenken (Grandidier), ganz abgesehen davon, dass durch diese Operation dem Hämophilen zugleich auch immer eine Verletzung zugefügt und mit derselben zur Entstehung einer neuen Blutung direct Veranlassung gegeben wird. Wenngleich nun auch einzelne Versuche gelehrt haben, dass die Transfusion in Fällen von Vita minima bei Blutern wirklich lebensrettend sein kann (Lane[1]), so erscheint sie uns in minder desperaten Fällen doch als ein Eingriff, der bei vorhandener Hämophilie eher vermieden, als vorzeitig unternommen werden sollte.

Ist nun der Bluter glücklich über das Stadium äusserster Lebensgefahr hinüber gebracht, gelangte ferner namentlich die Blutung selbst irgendwie zum Stillstande, besteht aber nunmehr noch immer ein sehr beträchtlicher und recht bedrohlicher, allgemeiner Schwächezustand, als Folge des soeben überstandenen, oft ganz enormen Blutverlustes, fort, so sei man in den unmittelbar-nachfolgenden Tagen und Wochen vorzüglich darauf bedacht, durch Herstellung absoluter körperlicher und geistiger Ruhe bei möglichst horizontaler Lagerung des Patienten die denkbar günstigsten äusseren Bedingungen zu dessen einfacher Erhaltung herzustellen, weniger dagegen darauf, ihn etwa sofort „mit allen zu Gebote stehenden Mitteln“ zu stimuliren, restauriren, tonisiren u. s. w. Die Erfahrung hat ja zur Genüge gelehrt, dass auch der Mensch, bei möglichster Beschränkung seiner Kraftausgaben, gleich niedereren organischen Wesen, wenigstens bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit besitzt, sich mit einem

1) The Lancet 1840. p. 185.

sehr geringen Maasse von Nahrung, Luft und anderen Lebensreizen einige Zeit hindurch zu begnügen, ohne zu Grunde zu gehen, und dass speciell dem Hämophilen in dieser Beziehung eine ganz besondere Tenacität zukommt. Man warte daher namentlich mit der Zufuhr grösserer Nahrungsmengen jedenfalls jenen Zeitpunkt der Reconvalescenz ab, von welchem an der anfänglich fast immer gänzlich fehlende Appetit der Kranken wirklich wieder lebhafter zu erwachen beginnt, stille dagegen vorläufig mehr den brennenden Durst derselben (vgl. Bd. XIII. 1. S. 345) durch öfter gereichte, aber jedesmal nur kleine Mengen kalten Wassers, oder kalter Milch, denen man anfänglich wohl, solange Puls und Herzstoss beunruhigend schwach bleiben, einige Tropfen Cognac oder Rum zufügen darf. In der weiteren Folge enthalte man sich aber lieber wiederum der Zufuhr dieser „Belebungsmittel", suche vielmehr die Wiederherstellung der Kräfte vorzugsweise nur durch recht lange anhaltende Ruhe und durch die Verabreichung einer leicht verdaulichen, aber blanden Kost langsam und allmählich zu erreichen. So wenig auch dieses Curverfahren den Namen eines „heroischen" verdient, so wird man doch zum Wenigsten bei der Durchführung desselben vor dem vorzeitigen Eintritte einer neuen Blutung, dem am Meisten jetzt zu fürchtenden Ereignisse, relativ am Ehesten gesichert bleiben und es darum auch jedem anderen, kräftiger-roborirenden unbedingt vorziehen müssen. Den Gebrauch von Eisenpräparaten möchten wir deswegen auch nur für jene Fälle reservirt wissen, in welchen ein Bluter nach glücklich überstandener Hämorrhagie ungewöhnlich lange bleich und hinfällig bleibt; sollte dagegen der Bleichgewesene, wie so oft, schon in verhältnissmässig kurzer Zeit, um mit den Worten des Uhde'schen Patienten (vergl. S. 461) zu reden, wieder „wie eine Rose blühen", so wird man auch sicherlich nicht mehr Veranlassung finden, der etwaigen Verordnung eines Landaufenthaltes, von Seebädern und anderen roborirenden Vorschriften noch diejenige von Eisen hinzuzufügen, im Gegentheile lieber letzteres Medicament ganz bei der Entwerfung des nunmehrigen Curplanes vermeiden.

Die interstitiellen Hautblutungen (Petechien, Ekchymosen, Vibices) erfordern bei hämophilen Personen keine besondere Behandlung, da die durch sie bedingten Einbussen an Blut selbst bei umfänglicherer Extravasation in das Hautgewebe keine erheblichen sind, und da ausserdem kein Mittel zu Gebote steht, um die allmählich erfolgende, spontane Involution der entstandenen, verschieden grossen und verschieden geformten Purpuraefflorescenzen (vergl. S. 466) zu beschleunigen. Bezüglich der Therapie sub-

cutaner interstitieller Hämorrhagieen, oder Hämatome, ist vor Allem vor mechanischen Insulten dieser Geschwülste, ferner vor unzeitiger Eröffnung derselben durch Einschnitt, oder Einstich, zu warnen; man suche vielmehr, wenn bei einem Bluter irgendwo eine Blutbeule sich gebildet hat, eine langsame Zertheilung derselben durch vorsichtigen Druck bei ruhiger Haltung des betroffenen Gliedes oder Körpertheiles, ferner durch Application von Bleiwasserumschlägen, durch feuchte Wärme (Priessnitz'sche Umschläge, Kataplasmen) u. s. w. zu erreichen, und schreite nur dann, nothgedrungen, zur Eröffnung, wenn man etwa aus dem missfarbigen Aussehen der Geschwulst auf beginnende Gangrän schliessen zu müssen glaubt. In diesen, glücklicherweise nicht häufigen Fällen ist die Eröffnung des Blutsackes vermittelst Auflegung einer Aetzpaste noch immer derjenigen auf blutigem Wege vorzuziehen, doch treten auch bei ersterem Verfahren fast immer abundante und lebensgefährliche Blutungen auf, die eine ebenso umsichtige, wie energische, styptische Behandlung nach den weiter oben angegebenen Regeln nothwendig machen.

Was endlich noch die Behandlung von Complicationen der Hämophilie anbetrifft, so wären von solchen hier zunächst die so oft bei Blutern beobachteten rheumatischen Erkrankungen der Muskeln und Gelenke in therapeutischer Beziehung zu erwähnen. Trotz der grossen Schmerzen und Beschwerden, mit welchen häufig diese Zufälle einhergehen, ist doch im Ganzen eine jede eingreifendere Therapie derselben sorglich zu meiden; namentlich vermeide man örtliche Blutentziehungen, sei aber auch mit Anwendung intensiverer Hautreize (Vesicatoren, Aufpinselungen von Jodtinctur u. s. w.) sehr vorsichtig, weil auch letztere Ordinationen schon wiederholentlich durch die Erzeugung von Excoriationen zur Entstehung unstillbarer Hämorrhagieen Veranlassung gegeben haben. Man suche vielmehr die Stillung des Schmerzes so viel als möglich nur durch milder wirkende Rubefacientia (Spir. camphoratus, Opodeldok), oder durch narkotische Linimente aus Ol. Hyoscyami, Chloroform etc., — die Resorption der etwa gesetzten Exsudate aber durch feuchte Wärme, oder durch die Application alkoholisch-wässriger Jodkaliumlösungen auf die leidenden Theile zu erreichen. Wichtig ist ausserdem noch, die schmerzhaften und entzündeten Partieen durch weiche Umhüllungen und Unterlagen vor mechanischen Insulten zu schützen, sie ferner, wo die Localität dieses gestattet, durch geeignete Verbände derart zu fixiren, dass sowohl active, wie passive, Bewegungen verhütet werden können [illegible] erfahrungsgemäss alle diese rheumatischen Erkrankungen [illegible] am Sichersten und Schnellsten

bei absoluter Ruhe der ergriffenen Gelenke, Muskeln u. s. w. ihre Heilung finden. Beachtenswerth erscheint uns endlich auch noch die Warnung einzelner Autoren, sich bei der Behandlung der rheumatischen Erkrankungen hämophiler Individuen des Gebrauches der Mercurialien in jeder Form zu enthalten (Vieli, Grandidier), da durch die Einreibungen grauer Salbe, innere Anwendung von Kalomel u. s. w., kurz gesagt also, durch eine jede, wenn auch vorsichtige, Anwendung von Quecksilberpräparaten bei Blutern gewöhnlich eine temporäre Steigerung der hämorrhagischen Diathese herbeigeführt werde. Wir registriren diese Aussprüche, welche jedenfalls auch für die Behandlung anderweitiger Complicationen der Hämophilie, namentlich solcher von entzündlichem Charakter, einige Erwägung verdienen, hier einfach, ohne eine Erklärung jenes behaupteten, idiosynkrasischen Verhaltens weiter zu versuchen, und bemerken schliesslich, dass die Therapie accidenteller Complicationen der Bluterkrankheit im Uebrigen nicht von der gewöhnlichen Behandlungsweise solcher Uebel abzuweichen braucht, da der Verlauf complicirender Erkrankungen bei Hämophilen im Allgemeinen keine bemerkenswerthen Eigenthümlichkeiten erkennen lässt. Nur in einem Punkte sei die Therapie natürlich peinlich gewissenhaft: es müssen bei der Behandlung eines Hämophilen, der noch anderweitig momentan erkrankt ist, aus der Reihe der zu verordnenden Heilmittel und Curverfahren alle solche Agentien von vornherein gestrichen werden, mit deren Application, oder Wirkungsweise, ein Blutvergiessen nothwendig verbunden, oder auch nur möglicherweise verknüpft ist.

Scorbut. Scharbock[1]) (Engl.: Scurvy).

Literatur.

Euricius Cordus, Botanologicon. Colon. 1534. p. 94. — Agricola, Med. Herbar. Basil. 1539. p. 77. — Echtius, De scorbuto, vel scorbut. passione epitome. Vitemberg 1541. — Olaus Magnus, De gentium septentrionalium conditionibus etc. Rom. 1555. Libr. XVI. Cap. 51. — Ronsseus, De magnis Hippokratis lienibus. Comment. Antwerp. 1564. — Joh. Wierus, Observ. rar. lib. I. de scorbuto. Basil. 1567. — Derselbe, Arzneibuch von etlichen besonderen Krankheiten, Scharbock etc. Frankfurt 1580. — Robert Dodonaeus, Medic. observat. exemp. rara. Col. 1581. Cap. XIII. — Sever. Eugalenus, De morb. scorbut. liber. Brunon. 1588. — Brunner, Tractat. duo. Rostock 1589. — D. Randovius et St. a Schoenefeldt, Propos. sequent. de scorbuto. Diss. Rostock 1589. — S. Albertus, Scorbuti historia etc. Vitemb. 1594. — P. Forestus, Libri XX de lienis morb. et de scorbuto novo morbo. Lugd. Batav. 1595. — F. van d. Mye, De morb. et sympt. popul. Bredamens. Antwerp. 1624. — J. Rötenbeck et A. Horn, Specul. scorbuti. Nor. 1633. Consilium medicum facultat. medic. Hafniensis de scorbuto. Hafn. 1661. — G. Charleton, De scorbuto libell. singul. Lond. 1651. — Paule Barbette, Praxis medic. et chirurg. Amstelodam. 1661. — Felix Plater, Praxis medicae Lib. III. Cap. 4. — Thomas Willis, Tractat. de scorbut. Oxoniae 1667. — N. Vernette, Traité du scorbut ou mal de ter et de tout. Rochelle 1671. — V. A. Moellenbroeck, De Cochlearia. Lips. 1674. — G. Harwey, Diseases of London, or discovery of scurvy. Lond. 1675. — A. Muntingi, De vera antiqu.

---

1) Ueber die Etymologie des Krankheitsnamens besteht keine Einigkeit unter den Autoren, indem nämlich manche derselben die Bezeichnung „Scorbut“ oder „Scharbock“ von dem dänischen Worte „Schorbeet, Schorbuck, Schoerbuch“, andere von dem holländischen „Scheurbuyk, Scheurbeck, Scorbeck“ (Geschwür im Munde), noch andere von dem altsächsischen „Schorbock“ (Reissen und Grimmen), und endlich einzelne Schriftsteller (unter ihnen namentlich Lind) von dem slavonischen „Scorb“ (Krankheit) ableiten wollen. Die älteste, bisher nachgewiesene, schriftmässige Verwendung findet der später allgemein übliche Krankheitsname in dem botanisch-pharmakologischen Werke des Euricius Cordus (Botanologicon. Colon. 1534. p. 94), in welchem es nämlich an einer Stelle von den Heilwirkungen des Schöllkrautes (Chelidonium) heisst: „Saxones vero — (scilic. herbam dicunt) — **Scharbockskraut, quod forte morbo,** quem illi Scharbock nominant, medeatur.“

herba britannica ejusque efficacit. contra stomakaken et skelotyrben. Lugd. Bat. 1681. — M. Lister, Sex exercitationes de quibusdam morbis chronicis. E. V. de scorbuto. Lond. 1694. — H. Boerhave Aphorism. Lugd. Bat. 1709. T. III. Aphor. 1148—1166. (Comment. v. G. v. Swieten Bd. III. Abth. 2. S. 389—465. Frankfurt und Leipzig 1769.) — F. Hoffmann, Med. rational. systema. Halae 1718. T. IV. C. 1. — D. Sinopaeus, Panerga medica. Petrop. 1734. — J. F. Bachström, Observationes circa scorbutum etc. Lugd. Bat. 1734. — J. G. H. Kramer, D. epistol. de scorb. pertin. ad ann. MDCCXX. etc. Norimb. 1737. — A. Nitzsch, Theoret.-prakt. Abhandl. des Scharbocks. Petersb. 1747.*— G. Anson, A voyage round the world in the years 1740—44. London 1748. — H. Ellis, A voyage to Hudsonsbay etc. in the years 1746—47. Lond. 1748. — R. Mead, On the scurvy in the works of Mead. London 1749. p. 437—450. — J. Pringle, Observations on the diseases of the army. Lond. 1752.

J. Lind, A treatise on the scurvy. Edinb. 1753. (Das ausgezeichnetste monographische Werk der gesammten älteren Literatur über den Scorbut!) — J. a Bona, Tract. de scorbuto. Veronae 1761. — N. Hulme, De natur. caus. et curation. scorbut. libelli. Lond. 1768. — T. B. Sauvage, Nosolog. methodic. T. II. Amstel. 1768. — G. V. Zeviani, Sopra lo scorbuto etc. Veron. 1770. — U. B. Askow, Diar. med. nav. in exped. Algir. Lond. 1774. — J. A. Brambilla, Chir. prakt. Abhandl. v. d. Phlegmonen etc. Wien 1775. Bd. II. S. 331 bis 354. — L. Rouppe, Abhandl. v. Scharbock. Aus dem Engl. übersetzt von Schlegel. Gotha 1775. — J. Hunczovski, Med.-chir. Bemerk. auf einer Reise durch England etc. Wien 1783. — W. Cullen, Anfangsgründe der praktischen Arzneiwissenschaft. Aus dem Franz. Leipzig 1789. S. 420—467. — J. Clark, Beob. über d. Krankh. auf langen Seereisen. Aus dem Engl. Kopenhagen und Leipzig 1798. A. I. C. 1. II. C. 6 u. Anhang. — F. v. Schraut, Nachricht vom Scorbut in Ungarn. Wien 1805. — J. D. Larrey, Mémoires de chir. militaire T. I. Paris 1812. — Ozanam, Histoire médicale générale. Paris et Lyon 1817. — H. U. L. v. Roos, I. und II. med. Jahresbericht vom Marienkrankenhaus zu St. Petersburg. Petersb. 1836—1837. — Langheinrich, Scorbuti ratio historica. Berolin. 1838. — G. Samson von Himmelstiern, Beobacht. über d. Scorbut etc. Berlin 1843. — W. Samson von Himmelstiern, Häser's Archiv V. 4. 1844. — Cejka, Prager Vierteljahrschrift I. 2. 1844. — Beer, Oestreich. Jahrbücher Dec. 1844. — Becquerel et Rodier, Gaz. médic. de Paris 1847. No. 26 und 1851. No. 31. — Marchal, Gaz. méd. de Paris 1847. No. 34. — A. Fauvel, Archives générales de médicine 1847 Juillet. — Andral, Union médicale 1847. No. 78. — Christison, Monthl. Journ. of med. scienc. 1847. Jun., Jul. — Ritchie, Ibid. Jul., Aug. — Anderson, Ibid. Sept. — Landsberg, Henschel's Janus Bd. 2. H. 1. 1847. — A. B. Garrod, Monthly Journ. 1848. Jan. — J. Henle, Rationelle Pathol. Bd. II. S. 231. — Turnbull, The Lancet 1848. April, Juny. — Bryson, Med. Times 1850. Mai, Juny. — A. Lilienfeld, Casper's Wochenschrift 1851. Nr. 1, 2, 3. — Forget, Gaz. méd. de Par. 1853. No. 38, 39. — Paul, Allgem. med. Centralzeitung 1857. Nr. 8. — Gallerand, Journ. de méd. de Bruxelles 1856. Mai. — M. Leudesdorf, Allg. med. Centralzeitung 1856. Nr. 80—82. — Wald, Vierteljahrsschr. 1857. Bd. 9. S. 45 ff. — Le Bret, L'Union médic. 1857. No. 25. — Scrive, Rélat. med. chirurg. de la campagne d'Orient. Paris 1857. — A. Hirsch, Handbuch der histor.-geograph. Pathol. Bd. I. 521 ff. Erlangen 1860. — E. Opitz, Prager Vierteljahrschrift Bd. LXIX. S. 108 (1861). — A. Duchek, Wiener med. Zeitschr. Bd. XVII. 1. S. 30 ff. (1861). — R. Krebel, Der Scorbut in geschichtlich-literarischer, pathologisch-prophylaktischer und therapeutischer Beziehung. Leipzig 1862. — Hermann, Petersb. med. Zeitschr. Bd. V. S. 293 ff. (1863). — Kanicz, Wiener Med. Halle Bd. V. 47, 48 (1864). — Rizet, Gaz. de Paris 1864. 21. — Hammond, Military med. and surg. Essays etc. Philadelphia 1864. — Barnes, Reports of the Medic. Officers of the Privy Council (nach Senftleben: Deutsche Klinik 1868. Nr. 4, 6). — Duchek in Pitha und Billroth's Handb. der Chirurgie. Bd. I. 2. S. 273 ff. — A. Delpech, Annales d'Hygiénie II. Sér. T. XXXV. p. 297. (1871). — Greact, Ibidem T. XXXVI. p. 279 (1871). — Dechambre, Gazette hebdomataire 2. Mars 1871 (II. Sér. T. VIII). — Legroux, Ibidem No. 6. — G. Hayem, Ibidem No. 14, 16, 17, 18 (1871). — Lasègue et Legroux, L'épidémie de scorbut dans les prisons de la Seine et à l'hôpital de la Pitié. Archives

générales VI. Sér. T. XVIII. — Döring, Deutsche militärärztl. Zeitschr. Bd. I. 7. S. 314 (1872). — Wolfram, Prag. Vierteljahrschr. Bd. CXVIII. S. 112 ff.

Vorstehende Uebersicht über die Literatur des Scorbutes ist weit davon entfernt, eine vollständige zu sein, und enthält nur eine mässige Anzahl der wichtigeren Arbeiten über diese Krankheit aus älterer und neuerer Zeit. Wer einen genaueren Ueberblick über die Scorbutliteratur zu gewinnen wünscht, den verweisen wir namentlich auf das oben aufgeführte Werk Krebel's, in welchem der Leser sämmtliche bis 1861 erschienene Arbeiten über Scorbut (mit kurzen Inhaltsangaben) aufgezählt finden wird. Dieses Verzeichniss umfasst gerade 100 Seiten der betreffenden Monographie und enthält nicht weniger als 773 Autorennamen!

Geschichtliches.

Eine ausführliche Wiedergabe aller auf den Scorbut bezüglichen historischen Daten liegt ebenso wenig im Plane der nachfolgenden kurzen Skizze, wie es unsere Absicht war, in dem voranstehenden Literaturverzeichnisse einen vollständigen Ueberblick über alle dieser Krankheit gewidmeten Schriften zu geben. Wir beschränken uns vielmehr, hier, wie dort, auf eine Aufzählung des Wichtigsten und berühren daher an dieser Stelle nur diejenigen Hauptpunkte aus der Geschichte des Scorbutes, ohne deren Würdigung auch die Genese des Leidens nicht wohl verständlich gemacht werden könnte.

Es findet sich zwar in den medicinischen und historischen Schriften des Alterthums und des früheren Mittelalters keine einzige Stelle vor, aus welcher die Unterscheidung des Scorbutes, als besonderer Krankheitsspecies, oder auch nur die factische Existenz des Leidens in den genannten Perioden der Geschichte mit Sicherheit gefolgert werden könnte, doch ist es trotzdem a priori sehr wahrscheinlich, dass der Scorbut auch schon in jenen Zeiten wirklich vorgekommen ist. Denn die Aetiologie dieses Leidens (vergl. das Spätere) lässt darüber keinen Zweifel, dass gewisse sanitarische Uebelstände von höchst allgemeiner Natur — namentlich eine unpassende und mangelhafte Alimentation, ferner Strapazen und ungünstige Witterungseinflüsse — für die Entstehung desselben von nahezu entscheidender Bedeutung sind; es ist daher wohl auch anzunehmen, dass gerade so sicher, wie unter dem Einflusse der genannten Noxen schon von jeher zeitweilig einzelne Individuen, wie grössere Menschencomplexe, sich befunden haben, so sicher auch die im Gefolge jener Noxen häufig auftretende Krankheit, der Scorbut, schon von jeher existirt und seine Opfer gefordert haben wird. Fragt man dagegen nach sicheren historischen Spuren des Scorbutes, so kommt man zu dem Resultate, dass die ältesten derselben nicht über das 13. Jahrhundert unserer Zeitrechnung zurückreichen, dass ferner erst von der Mitte des 15. Jahrh[illegible]nkheit, als weit ver-

breitetes und häufig beobachtetes Leiden, eine wirkliche geschichtliche Bedeutung gewinnt, und dass erst im Anfange des 16. Jahrhunderts der heute übliche Krankheitsname „Scorbut" für dieselbe in medicinischen und nicht-medicinischen Schriften auftaucht.

Es hat später nicht an Stimmen gefehlt, welche gewisse Beschreibungen pathologischer Processe in den Schriften der Alten für Krankheitsbilder des Scorbutes erklärten und die Meinung laut werden liessen, das Vorkommen des Scorbutes im Alterthume lasse sich historisch beweisen. Allein alle herangezogenen Documente über Krankheiten, welche angeblich Scorbut gewesen sein sollen, erweisen sich bei näherer Betrachtung theils als nicht zutreffend von Hause aus, theils wenigstens als unzuverlässig, und genügen durchaus nicht den Anforderungen an eine einigermassen sachgemässe und vorurtheilslose Kritik. Sehr mit Unrecht hat man zunächst in der von Hippokrates und nach ihm von Aretaeus, Celsus, Caelius Aurelianus, Paulus Aegineta, Avicenna u. A. als „Σπλῆνες μεγάλαι (magni lienes)" beschriebenen Affection den Scorbut wiedererkennen wollen, vielmehr kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass unter diesen „grossen Milzen" die chronische Malariakachexie zu verstehen sei (A. Hirsch). — Besser würde schon zu dem Bilde des Scorbutes dasjenige der „Skelotyrbe" oder „Stomakake" passen, einer eigenthümlichen Mundaffection, bei welcher das Zahnfleisch anschwoll, die Zähne ausfielen und lähmungsartige Schwäche der unteren Extremitäten eintrat. Diese Stomakake soll nach den Angaben des Strabo[1]) im Heere des Aelius Gallus in Syrien, ferner, nach Plinius[2]), auch unter den Soldaten des Germanicus bei dessen Feldzuge in den Niederlanden geherrscht haben, und, im letzteren Falle, durch den diätetischen Gebrauch eines frischen Krautes, der Herba Britannica (Rumex aquaticus, nach Muntingi) geheilt worden sein. Doch wird man sich bei Durchlesung dieser Berichte auch des Verdachtes nicht erwehren können, dass unter der Stomakake nicht sowohl Scorbut, wie vielleicht eher noch das auch jetzt mit dem nämlichen Namen belegte diphtheritische Mundübel verstanden werden müsse. Dasselbe gilt auch von der „Oscedo", einer von Marcellus[3]) beiläufig genannten Mundaffection, auf deren Identität mit der Stomakake des Plinius und Strabo, sowie mit dem Scorbute der Neueren man lediglich aus dem Grunde geschlossen hat, weil Marcellus gegen dieselbe gleichfalls die Herba Britannica als Heilmittel empfiehlt (Oscedinem herba Britannica viridis, sumpta in cibo lactucae modo, sanat). Relativ am Besten stimmt mit den Erscheinungen des Scorbutes entschieden noch die Schilderung überein, welche Hippokrates in der Schrift „de internis affectionibus" von dem „Volvulus sanguineus (εἰλεὸς αἱματώδης)" entwirft und welche in der lateinischen Uebersetzung folgendermassen lautet:

„Morbus autem per auctumnum oriri incipit in eoque haec accidunt:

1) Geograph. lib. XVI. c. f.
2) Hist. natural. lib. XXV. c. 3.
3) Lib. de medicam. c. 2.

ex ore malus odor exspirat, a dentibus gingivae abscedunt et ex naribus sanguis effluit; interdum vero ex cruribus ulcera rumpunt et haec quidem vanescunt, alia vero exoriuntur; color niger est, cutis tenuis, ad deambulationem et exercitationem non promptus est .... hic morbus multa curatione indiget, alioqui non decedit, sed hominem ad mortem usque comitatur."

Eine grosse Aehnlichkeit der Symptome dieses Volvulus sanguineus mit denen des Scorbutes wird man nicht in Abrede stellen können, dagegen ist jenen Angaben über die Krankheitserscheinungen keine nähere und brauchbare Notiz über die Ursachen des fraglichen Uebels beigesetzt, aus welcher die Identität desselben mit dem Scorbut erschlossen werden könnte. Gegenüber einer Affection aber, welche, wie dieser letztere, im Allgemeinen eine so ausgeprägte und wohl charakterisirte Aetiologie besitzt, würde jedes muthmaassliche Zeugniss aus den Schriften der alten Autoren nur dann den Werth einer wirklichen Beglaubigung beanspruchen dürfen, wenn die fragliche Schilderung nicht nur die Symptome, sondern auch die Ursachen des Scorbutes in sich fasste und zum Ausdruck brächte. Ein solcher Passus findet sich aber eben in keiner aus dem Alterthume überlieferten Schrift vor, und so muss denn folgerichtig auch das Vorkommen des Scorbutes in früheren Zeiten als eine a priori zwar sehr wahrscheinliche, aber keineswegs direct bewiesene Thatsache vorläufig dahingestellt bleiben.

Während so das Dasein des Scorbutes im Alterthume und früheren Mittelalter nur vermuthet, nicht aber positiv festgestellt werden kann, existiren dagegen unzweideutige Berichte über das Auftreten dieser Krankheit im Zeitalter der Kreuzzüge. Und zwar handelt es sich um epidemisches Vorkommen des Uebels unter äusseren Verhältnissen, wie sie durchaus der gewöhnlichen und später so oft beobachteten Aetiologie des Scorbutes entsprechen, bei Truppenzügen und Belagerungen, während welcher die aus Kreuzfahrern bestehenden Kriegsmannschaften mit Nahrungsmangel, Strapazen u. s. w. zu kämpfen und unter dem Einflusse ungünstiger Witterung zu leiden hatten. Eine solche Scorbutepidemie brach zuvörderst im November des Jahres 1218 bei Gelegenheit der Belagerung der Stadt Damiette unter den Truppen des Feldhauptmanns Grafen Saarbrücken aus, dauerte den ganzen Winter hindurch und forderte viele Opfer; eine andere noch weit bösartigere ereignete sich im Jahre 1249 im Heere Ludwig's des Heiligen von Frankreich, als dieses vor Cairo lag und durch die eingetretene Nilüberschwemmung sich plötzlich der nöthigen Nahrungszufuhr beraubt sah. Jacob de Vitry[1]) beschreibt die Epidemie von 1218—1219, wie folgt:

„Invasit praeterea multos de exercitu nova pestis, contra quam physici nullum remedium invenire poterant: dolor repentinus pedes invasit et crura, et conjunctim caro corrupta gingivas et dentes abduxit, masticandi potestatem auferrens; [illegible] s nigredo offuscavit et sic longo tractu doloris affl[illegible] multa

1) n. Krebel l. c. S. 8.

migraverunt ad Dominum plurimi; quidam usque ad vernale tempus durantes, beneficio caloris evaserunt liberati."

Und Joinville[1]) berichtet über die Seuche des Jahres 1249:

„Et nous vint la maladie de l'Ost qui étoit telle, que la chair de nos jambes séchoit et étoit tardée de noir et de terre; et à nous qui avions maladie telle venoit chair pourrie aux gengives et nul n'échappoit. Le signe de la mort étoit, que là, où le nez saignoit, il falloit mourir."

Es dürfte schwer sein, in den entworfenen Krankheitsbildern den Scorbut nicht wieder zu erkennen, und es beweisen zugleich diese Schilderungen der Krankheit aus dem 13. Jahrhundert mit Bestimmtheit, dass das historisch-beglaubigte Alter des Scorbutes ein viel beträchtlicheres ist, als der Zeitraum der Geschichte, während welches sich die Aerzte mit demselben wissenschaftlich beschäftigt haben.

Die hohe nosologische Wichtigkeit, welche der Scorbut auf einmal in der zweiten Hälfte des 15. Jahrhunderts für die Culturvölker Europas erlangt hat, und welche demselben sodann beinahe 3 Jahrhunderte hindurch ungeschwächt verblieben ist, hängt auf das Unmittelbarste mit der grossartigen Umwälzung zusammen, welche der menschliche Verkehr in jener Epoche durch die kühnen Seefahrten der Spanier und Portugiesen erfuhr, und welche mit der Entdeckung Amerikas, sowie mit der Auffindung des Seeweges nach Ostindien ihren Anfang nahm. Während bis dahin die nautischen Unternehmungen der seefahrenden Völker mehr nur Küstenfahrten mit häufigem Landen gewesen waren, und ein längeres Verweilen der Schiffsmannschaften auf offenem Meere sich wohl nur ganz ausnahmsweise einmal hier und da ereignet hatte, wurde von jetzt mehr und mehr der weite Ocean zum Tummelplatze für den Unternehmungsgeist der maritimen Nationen der alten Welt und zur grossen Verkehrsstrasse für erobernde Streitmacht, Colonisation und Handel. Bei diesem Aufschwunge der Schifffahrt auf offenem Weltmeere mussten sich aber nothwendiger Weise auch sofort gewisse sanitarische Uebelstände für die Mannschaften der Fahrzeuge fühlbar und, je mehr das oceanische Treiben überhand nahm, desto mehr und desto allgemeiner geltend machen, weil die weiten, zu durchmessenden Meeresstrecken nunmehr oftmals einen über viele Wochen und Monate ausgedehnten, ununterbrochenen Aufenthalt auf den Schiffen, bei abwechslungsloser und mangelhafter Kost, bei Entbehrungen und Strapazen aller Art erforderten. Im engen Zusammenhange mit diesen Schädlichkeiten hat nun auch die bis dahin nur selten beobachtete und namentlich weniger beachtete Krankheit, von welcher

---

1) Histoire de St. Louis. Paris 1761. p. 324.

die nachfolgenden Blätter handeln, ihr weitumfassendes, erdumspannendes Gebiet auf allen Meeren sich erobert, und hat sich der Scorbut, als er überhaupt begann, eine grössere geschichtliche Rolle zu spielen, zuvörderst und in erster Reihe als eine Krankheit der Seefahrer bei den Völkern Europas eingeführt. Man hat sogar, weil man den Scorbut mit besonderer Häufigkeit und Heftigkeit gerade auf Seefahrzeugen und auf offenem Meere beobachtet hatte, noch bis in neuere Zeit hinein, zwischen dem auf Schiffen hausenden Seescorbute und dem im Binnenlande auftretenden Landscorbute ätiologische und symptomatologische Unterschiede statuiren wollen, die in Wirklichkeit nicht existiren und höchstens insofern klinische Bedeutung besitzen, als eben, entsprechend der besonderen Mächtigkeit der wirksamen, ätiologischen Factoren, die schwersten und intensivsten Formen der Krankheit häufiger zur See als zu Lande sich ereignet haben.

Dass der Scorbut seine verderbliche Herrschaft auf dem Meere sofort mit dem Beginne des modernen Seeverkehrs angetreten und sich alsbald dem letzteren als gefährlichster Feind gezeigt hat, lehrt in schlagender Weise jene fürchterliche Epidemie von Seescorbut, welche die Mannschaften Vasco de Gama's im Januar 1498 nach Umschiffung des Caps der guten Hoffnung auf dem Wege nach Ostindien ereilte und binnen Kurzem von den 160 Gefährten jenes Anführers über 100 wegraffte [1]). Die Annalen der seefahrenden Nationen sind ferner überreich an traurigen Berichten über die Verheerungen, welche der Scorbut während des 16., 17. und 18. Jahrhunderts auf Schiffen angerichtet hat, und welche namentlich oft und in besonders trauriger Weise bei Gelegenheit von Fahrten nach den unwirthlichen arktischen und antarktischen Regionen stattgefunden haben.

So klagt der treffliche J. Lind in der Vorrede zu seinem klassischen Werke über den Scorbut (1752) bitterlich darüber, dass diese entsetzliche Krankheit, seit dem Heranblühen Grossbritanniens als Seemacht, weit gräulicher unter der Schiffsbevölkerung Alt-Englands aufgeräumt habe, als die Streitkräfte Spaniens und Frankreichs zusammen genommen, und so wird ferner auch von dem nämlichen Autor im weiteren Verlaufe seiner ebenso gründlichen, wie objectiven Besprechung des Leidens aus der Geschichte der maritimen Expeditionen während des 300 jährigen Zeitraums seit Vasco de Gama eine ganze Reihe von Beispielen aufgezählt, in welchen der unglückliche Ausgang grösserer Unternehmungen zur See ganz vorwiegend durch das Auftreten des Scorbutes unterwegs v[illegible] wurde.

1) Vergl. Lind l. c. p. 349.

Zu den von Lind mitgetheilten und auch anderweitig besonders bekannt gewordenen Fahrten dieser Art gehören namentlich: die zweite Reise J. Cartier's nach New-Foundland (1535), auf welcher ein grosser Theil der Mannschaft dem Scorbute erlag, — die Expedition der Herrn de Monts, Pontrincourt und Pontgrave nach Canada gegen Ende des 16. Jahrhunderts, — die Weltumseglung Lord Anson's (1740—1744), auf welcher von den 510 Bediensteten des Geschwaders allmählich 380 Mann unterwegs an Scorbut starben und nur 130 am Leben blieben, — die Nordpolexpedition von H. Ellis (1746—1747) und andere mehr.

Die verhängnissvolle Bedeutung, welche der Scorbut für das Seewesen gewonnen und mehrere Jahrhunderte hindurch fort und fort behauptet hatte, musste begreiflicherweise mit der Zeit bei den Regierungen der vorwiegend betheiligten Staaten, namentlich Englands, den Wunsch und das Bestreben wachrufen, den Verheerungen dieser Krankheit zur See in wirksamer Weise vorzubeugen. In der That ist es nun auch der englischen Regierung gegen Ende des vorigen Jahrhunderts geglückt, durch passende Präsentivmaassregeln, insbesondere bessere Ausrüstung und Verproviantirung der zu weiten Seereisen bestimmten Fahrzeuge, die Herrschaft des Scorbutes auf der brittischen Kriegs- und Handelsflotte derart einzuengen, dass seitdem die Krankheit aus derselben immer seltener und seltener beobachtet worden ist, und sich in neuerer Zeit nur mehr vereinzelt gezeigt hat. Dem Beispiele Englands sind sodann auch die übrigen maritimen Staaten mit analogen Schritten allmählich gefolgt, und als Resultat dieser segensreichen Bemühungen darf mit Genugthuung constatirt werden, dass der Scorbut, vor 100 Jahren noch das Gespenst und der Schrecken aller Seefahrer, im Laufe des jetzigen Jahrhunderts nur dann noch für nautische Unternehmungen in alter Weise verderblich geworden ist, wenn ganz unvorhergesehene Ereignisse unterwegs eintraten, die dem Schiffsvolke gewisse Entbehrungen auferlegten (vergleiche Aetiologie). Im Uebrigen kann man zum Glücke sagen, dass gegenwärtig der Scorbut zur See, oder wenn man den alten, vielgebrauchten Ausdruck auch noch ferner gebrauchen will, der Seescorbut zu den seltensten Krankheitsformen gehört, und dass diese topologische Abart des Leidens wenn auch keineswegs ganz, so doch vorwiegend, nur mehr von historischem Interesse ist.

Während die Schiffe der ostindischen Compagnie auf ihren ersten Reisen um das Cap nahezu 1/4 ihrer Mannschaft am Scorbut zu verlieren pflegten, konnte schon im Jahre 1775 diese nämliche Compagnie rühmen, dass eines ihrer Schiffe in Folge der verbesserten hygieinischen Verhältnisse auf einer Ostindienfahrt nur einen Mann an jener Krank-

heit eingebüsst habe (Black, N. Fontana[1])). — J. Cook verlor auf seiner zweiten 3jährigen Fahrt nach dem antarktischen Meere nur einen einzigen bei der Abreise bereits kränkelnden Matrosen, O. v. Kotzebue auf seiner geographischen Expedition nach der Südsee und der Behringsstrasse (1815—1818) sogar keinen Einzigen von der Bemannung, ebenso auch J. Ross bei seiner arktischen Reise (1818) u. s. w. — Auf der englischen Marine hat während des 20jährigen Zeitraumes von 1850—1870 der Scorbut nur noch eine mittlere Frequenz von 0,15 % der gesammten Morbilität besessen (Friedel), auf der österreichischen betrug die Zahl der Scorbuterkrankungen während der Jahre 1863—1868 durchschnittlich 1,14 % aller Krankheitsfälle (Duchek[2])), und so liessen sich noch viele andere Beweise dafür beibringen, dass die Krankheit auf Schiffen bei Weitem seltener, als früher, vorkommt. Trotz alledem ist aber, wie die soeben mitgetheilten Daten nicht minder beweisen, auch der Seescorbut noch nicht völlig ausgerottet, sondern bildet immer noch eine ständige pathologische Form in den Krankheitsregistern der Marinebehörden; auch lehren manche Erfahrungen aus neuerer Zeit, dass das Uebel mit der gleichen Heftigkeit, wie früher, auch jetzt noch auf Schiffen dann ausbricht, wenn die üblichen Vorsichtsmaassregeln gegen dasselbe verabsäumt werden, oder, wenn widrige Ereignisse unterwegs die weitere Durchführung derselben unmöglich machen. So wurde die Mannschaft des Capitain Lasarew bei dessen Erforschungsreise nach Nowja-Semlja so stark von Scorbut befallen, dass sie das Schiff nicht mehr bedienen konnte und L. zur Umkehr gezwungen ward[3]); ebenso litten alle Begleiter Black's auf dessen letzter Nordpolexpedition an Scorbut[4]). Wir verweisen hinsichtlich weiterer Beispiele namentlich auf Krebel[5]).

Während die ersten authentischen Nachrichten über das Vorkommen des Scorbutes auf Schiffen bereits aus der zweiten Hälfte des 15. Jahrhunderts stammen (vergleiche oben), datirt die allgemeinere Kenntniss von der Existenz dieses Leidens auf dem Lande entschieden erst aus der ersten Hälfte des 16. Jahrhunderts. Wenigstens ist es nicht wahrscheinlich, dass die eigenthümliche Krankheit, welche im Jahre 1486, nach den Angaben einiger Chronisten, in Sachsen und Thüringen geherrscht haben soll, und welche später von Fabricius (Rector der Fürstenschule zu Meissen) in dessen „Annales urbis Misnicae“ (1751) ohne Weiteres für „Scharbock“ erklärt wurde, wirklich dieses letztere Leiden war; vielmehr darf man wohl, ohne irre zu gehen, die geschilderten Symptome als solche

1) nach Krebel l. c. S. 20 u. 29.
2) l. c. p. 277.
3) Bulletin scient. de l'académie de St. Petersbourg Vol. II. p. 139. 1837.
4) Journal der ne[illegible] H. S. 70. 1837.
5) l. c. S. 28.

eines epidemisch-verbreiteten und durch Misswuchs des Roggens erzeugten Ergotismus betrachten (A. Hirsch). Dagegen hat der Scorbut notorisch zu Beginne des 16. Jahrhunderts in ziemlich weiter Verbreitung die Küstenstriche des nördlichen Deutschlands, der Niederlande und Scandinaviens, ferner auch die heutigen baltischen Provinzen Russlands heimgesucht und in Euricius Cordus und Agricola (ll. cc.) seine ersten namentlichen Erwähner, sowie in Olaus Magnus, Echtius, Ronsseus, Wierus, Dodonaeus und Brucaeus seine ersten gründlichen Beobachter und Beschreiber gefunden (ll. cc.). — Schon damals wurde die nahe genetische Beziehung der Krankheit zu gewissen socialen Missständen, namentlich Nahrungsnoth, ferner das häufige zeitliche Zusammentreffen des Leidens mit öffentlichen Calamitäten, vorzüglich Kriegen und Belagerungen erkannt und im Hinblicke auf letztere Eigenthümlichkeit der Scorbut sehr treffend als „Morbus castrensis, qui vexat obsessos et inclusos (Olaus Magnus)" bezeichnet. Unter 114 historisch beglaubigten Scorbutepidemieen, welche in den Zeitraum von 1556—1857 fallen, fanden nicht weniger denn 40 in belagerten Festungen statt (A. Hirsch), so dass also auf etwas mehr als ein Dritttheil aller grösseren und intensiveren Ausbrüche des Landscorbutes der von Olaus Magnus gemachte Ausspruch in der That vollständig passt. Und wäre dieser Autor wieder auferstanden und unser eigener Zeitgenosse geworden, so würde er sein Dictum auch noch in unseren Tagen bestätigt gefunden haben, da die letzte grössere Scorbutepidemie, von welcher die neueste Geschichte zu reden weiss, während des jüngstbeendeten Krieges in der von den deutschen Truppen eingeschlossenen, französischen Hauptstadt Paris (1871) vorgekommen ist (Delpech, Grenet, Dechambre, Hayem, Lasègue et Legroux ll. cc.).

Als ältere historische Belege für diese Gattung von Scorbutepidemien haben u. a. folgende eine gewisse Berühmtheit erlangt: die Epidemie von Breda in der von dem spanischen Heere belagerten Stadt (1625), bei welcher in kürzester Zeit (8 Tagen) 1608 Soldaten befallen wurden (v. d. Mye, Gruner), — die Epidemie im schwedischen Heere vor Nürnberg (1631), welche von Röthenbeck und Horn beschrieben ist, — die Epidemie von Thorn (1703) während der schwedischen Belagerung, welcher fast 6000 der Belagerten erlagen. Weitere Berichte über epidemisches Herrschen des Scorbutes bei Belagerungen s. bei Krebel[1]), ferner bei A. Hirsch[2]).

1) l. c. S. 12 ff.
2) l. c. S. 534 ff.

Unstreitig hat also der Scorbut, so wie er zu Wasser vorzüglich bei grösseren nautischen Unternehmungen ausbrach, so zu Lande seine Hauptrolle als Kriegsseuche gespielt. Bringt man die einschlägigen Berichte in Abzug, so lassen sich die übrigen ungezwungen in zwei Kategorieen einreihen. Und zwar betreffen die einen ganz auf engem Raume localisirte, mehr oder minder heftige Ausbrüche des Scorbutes, während es sich bei den anderen um ein epidemisches Herrschen des Leidens in ausgedehnteren Ländergebieten handelt. Heftigere Localepidemieen des Scorbutes haben sich während der letzten vier Jahrhunderte vornehmlich häufig in Gefängnissen, in zweiter Linie in Casernen, Kranken- und Armenanstalten, Findelhäusern u. s. w., kurzum in Gebäulichkeiten und Häusercomplexen ereignet, in denen namentlich früher sowohl eine unmässige Zusammenhäufung von Menschen, Unreinlichkeit, Mangel an Luft und Licht, Feuchtigkeit und Kälte, wie insbesondere eine unpassende, abwechslungslose Verköstigung für die Insassen sehr allgemein an der Tagesordnung waren. Mit der Aufbesserung der allgemeinen sanitarischen Verhältnisse in den gedachten Anstalten, wie sie vorzüglich in neuerer Zeit energisch in Angriff genommen wurde, ist auch der Scorbut in denselben zunehmend seltener geworden und selbst in Gefängnissen während der letzten drei Decennien nur noch vereinzelt beobachtet. Im Ganzen finden sich unter den 114 von A. Hirsch zusammengestellten Scorbutepidemieen 33, welche in geschlossenen Anstalten der oben bezeichneten Art vorkamen, darunter 12 in Gefängnissen; zu bemerken ist jedoch, dass natürlich nicht über alle wirklich stattgehabten Localepidemieen auch historische Nachrichten existiren, und dass daher gerade dieser Theil der bis zum Jahre 1857 fortgeführten Scorbutstatistik in keiner Weise Anspruch auf Vollständigkeit erheben darf.

Unter den im Laufe dieses Jahrhunderts aufgetretenen Localepidemieen des Scorbuts heben wir namentlich hervor: die Ausbrüche der Krankheit in der Milbank Penitentiary zu London (1824), im Findelhause zu St. Petersburg (1831), in dem Provincialstrafhause zu Prag (1836), in den Gefängnissen zu Christiania (1844), Alessandria (1844) und Pesth (1846), in der Salpêtrière zu Paris (1847), im Arbeitshause zu Constantinopel (1848), in den Casernen der östreichischen Truppen zu Rastatt (Winter 1851—52), in den Strafanstalten zu Wartenberg und Breslau, sowie im Strassburger Gefängnisse (sämmtlich 1854), in der Irrenanstast zu Aix (1853—56), im Gefängnisse und Bettlerdépôt zu Ronnes (1856). Es gehört endlich [illegible] von Epidemieen auch noch der Ausbruch des Scorb[illegible] hen Internirten in den Kasematten von Ing[illegible] übrigens von 10,000 Internirten nur 15[illegible]

Nach Abzug der in belagerten Festungen vorgekommenen und der in geschlossenen Räumlichkeiten beobachteten Localepidemieen des Scorbutes, über welche genauere historische Daten vorliegen, bleiben dann endlich noch 41 pandemische Ausbrüche des Scorbutes für den mehrgenannten 300 jährigen Zeitraum übrig (A. Hirsch). Und zwar lässt sich wohl annehmen, dass ausgebreitere Scorbutepidemieen ebenso wenig, wie ausgedehntere, andersartige Seuchen in den Chroniken des 16., 17. und 18. Jahrhunderts, welche an epidemiologischen Beschreibungen bekanntlich so überreich sind, gänzlich mit Stillschweigen übergangen sein sollten, dass also das von A. Hirsch zusammengestellte historische Material gerade in Bezug auf diese Kategorie von Scorbutausbrüchen relativ vollständig ist. Mit Recht gelangt daher der genannte Autor zu dem für die Beurtheilung der Genese des Scorbutes überaus wichtigen Schlusse, dass diese Krankheit in den verflossenen Jahrhunderten keineswegs jene universelle Bedeutung besessen habe, die ihr von den Zeitgenossen und späteren Forschern beigelegt worden ist, so sehr auch anderseits Wahrscheinlichkeit dafür bestehe, dass das Leiden früher häufiger, vielleicht namentlich auch verbreiteter, als in der neuesten Zeit, vorgekommen sei [1]).

Diese Auffassung steht nun freilich in grellstem Widerspruche mit der von älteren und neueren Autoren gehegten Vorstellung, dass der Scorbut recht eigentlich die dominirende Affection des 17. und 18. Jahrhunderts gebildet, und dass in dieser Zeit die gesammte Bevölkerung Europas, um nicht zu sagen die ganze Menschheit, aus atmosphärisch-tellurischen Ursachen unbekannter Art, sich unter dem Einflusse einer „Constitutio saecularis scorbutica" befunden habe. Da nun diese Lehre von der permanenten Herrschaft einer scorbutischen Krankheitsconstitution während der genannten, langen Zeitperiode auch noch in manchen modernen medicinischen Schriften spukt und ihr Unwesen treibt, so ist es wohl erforderlich, mit wenigen Worten auf den Urquell derselben hinzuweisen. Man ist genöthigt, denselben in der 1604 publicirten Schrift des in der Literatur des Scorbutes vielgenannten Severinus Eugalenus (l. c.) zu erblicken, einem Opus, welcher für die Erkenntniss der klinischen Natur dieser Krankheit geradezu verhängnissvoll genannt werden darf. Denn während die Vorgänger des Eugalenus diesem Letzteren in ihren Schriften den Scorbut als einen concreten Krankheitsbegriff überliefert und die Erscheinungen desselben zum Theile in

1) l. c. S. 531.

recht klarer und verständiger Weise erläutert haben, wird auf einmal in der betreffenden Schrift das scharf-charakterisirte Bild dieser Krankheit von dem geschäftigen Autor zu einem völlig nebelhaften Schemen aufgebläht, in welchem, streng genommen, so ziemlich unsere ganze heutige specielle Pathologie Platz hätte und in der That auch die damalige, wenigstens nach der Ansicht des Eugalenus, Platz haben sollte. Man ist wirklich, bei der Durchlesung des Eugalen'schen Werkes, im Zweifel, was bei dieser Verdrehung des Sachverhaltes und der Wahrheit mehr zu bewundern ist, ob das colossale Selbstgefühl des redseligen Verfassers, oder der völlige Mangel an Concinnität der Vorstellungen und natürlichen Beobachtungssinne, der fast aus jedem Passus seiner Arbeit spricht!

Eugalenus hat, wie schon Lind constatirt hat, die ersten 4 Paragraphen seines Werkes, in welchen von den Ursachen des Scorbutes und von den wirklichen Symptomen dieses Leidens die Rede ist, flüchtig und oberflächlich von Wierius abgeschrieben; dennoch bildet diese mangelhafte Copie aber noch das einzige Brauchbare, was in dem ganzen umfänglichen Schriftstücke enthalten ist. Der Rest des dogmatischen Theiles (45 Paragraphen) ist völlig das geistige Eigenthum des Autors und behandelt in buntester Abwechslung eine lange Reihe von anderweitigen krankhaften Zuständen und Symptomen (namentlich von Seiten der Harnabsonderung), welche mit Scorbut im bisherigen (und ebenso auch im heutigen) Sinne dieses Wortes nicht das Mindeste zu thun haben, von dem Verfasser aber mit vieler Emphase als die Hauptzeichen der Constitutio scorbutica proclamirt werden. — Den Schluss des schönen Ganzen bildet eine Serie von „Observationes", von denen nur soviel auszusagen ist, dass sie grossentheils nicht Scorbutfälle betreffen, obwohl sie von dem Autor mit grösster Zuversichtlichkeit für solche ausgegeben werden.

Wir würden uns gewiss nicht so lange bei diesem Werke des Eugalenus aufgehalten haben, wenn dasselbe eben nicht in der Geschichte der Literatur des Scorbutes eine so überaus hervorragende Rolle gespielt hätte, und nahezu 100 Jahre förmlich als „Canon scorbuticum" angestaunt worden wäre, von dessen Einflusse sich selbst besonnene Forscher nur mühsam emancipiren konnten. Die meisten Autoren, welche während dieses Zeitraumes über Scorbut geschrieben haben, präsentiren sich dagegen als blinde Adepten der Eugalen-schen Lehren und überbieten sie zum Theile noch mit ihren eigenen Behauptungen, indem sie z. B. den Scorbut für die vielgestaltigste sämmtlicher Krankheiten erklären (Sennert) oder alle Kinder schon scorbutisch erzeugt und empfangen werden lassen (D[illegible]
den Scorbut als Complication aller übrigen [illegible]
(Moellenbroeck), oder ihn gar als di[illegible]

alles Uebels betrachtet wissen wollen (Bontekoe) u. s. w. — Man erkennt aus diesen Aussprüchen, wie hoch der von Eugalenus ausgestreute Unkrautssamen in die Halme trieb, und wie auch hier die von jeher gemachte Erfahrung sich wieder einmal bestätigte, nach welcher auch die widersinnigste Doctrin ihre Anhänger in Menge findet, sobald es nur deren Propheten an der nöthigen Unerschrockenheit nicht fehlt. Und zwar findet sie in der Regel nicht nur solche Bekenner, welche blindlings glauben, sondern namentlich auch solche, denen nichts mehr am Herzen liegt, als den ersten Verkündiger womöglich durch eigene Maasslosigkeit noch in den Schatten zu stellen.

Aber auch die Reaction blieb natürlich mit der Zeit nicht aus, und während zunächst einige einsichtige Forscher, namentlich Sydenham, Fr. Hoffmann, Mead, Kramer und Willis ihrem Unmuthe gegen den allgemeinen „Scorbut-Schwindel" ihrer Zeit in mehr oder weniger derber Weise Luft machten, ohne dabei jedoch die Existenz des Scorbutes völlig zu leugnen, verfielen Andere in das entgegengesetzte und begreiflicherweise ebenso falsche Extrem, geradezu die Nichtexistenz des Scorbutes zu proclamiren, und denselben ohne Weiteres aus der Zahl der Krankheiten zu streichen. Aus diesem wilden Kampfgetümmel der Meinungen, welches namentlich heftig in der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts sich entsponnen hatte, schallen dann auf einmal beruhigend und wahrhaft erquickend, gleich den Klängen einer frommen Weise, die schlichten Worte von J. Lind hervor, dem unter allen Schriftstellern, welche sich mit dem Scorbute wissenschaftlich beschäftigt haben, älteren wie neueren, unbestritten der Preis gebührt. Seine um die Mitte des vorigen Jahrhunderts (1752) erschienene, aber für alle Zeiten mustergültige Monographie der Krankheit ist eine wahre Perle der medicinischen Literatur; es sondert in derselben nicht nur ihr Autor mit sicherer Hand aus dem schon damals hoch aufgestapelten literarischen Materiale sorgfältig die Spreu von dem Waizen, indem er das von Olaus Magnus, Echtius, Wierius und anderen älteren Autoren in seinen wahren Umrissen entworfene Bild des Scorbut für Mitwelt und Nachwelt wiederherstellt, sondern er vervollständigt auch auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen dasselbe in einer so präcisen und sachgemässen Weise, dass allen Späteren im Ganzen nur wenig Anderes übrig blieb, als sich auf ihn, den Hauptgewährsmann, zu beziehen.

Wenn es aber wahr ist, dass vor Lind ein völliges Chaos in der Lehre vom Scorbut mehr denn ein Jahrhundert hindurch bestanden hat, dass zahlreiche Aerzte ohne jeden vernünftigen und

haltbaren Grund, als die getreuen Schildknappen des Eugalenus, das geheime Weben dieser Krankheit in allem und jedem pathologischen Geschehen herauszuwittern vermeinten, während andere dagegen, als verstockte Ungläubige, die Existenz des Scorbutes ganz und gar zu leugnen wagten, — so ist wohl auch soviel klar, dass die Mehrzahl der medicinischen Autoren, welche über den Scorbut während dieser Periode des Streites Abhandlungen geschrieben haben, gar nicht in die Lage gekommen ist, eigene Beobachtungen über echten und leibhaftigen Scorbut in grösserer Menge und ununterbrochener Folge anzustellen (A. Hirsch). Damit ist aber auch implicite bewiesen, dass diese Krankheit selbst zur Zeit ihrer angeblichen Allgemeinherrschaft längst nicht so universell und dauernd verbreitet war, wie vielfach später angenommen wurde, und dass sie höchst wahrscheinlich niemals als das klinische Product einer mysteriösen säcularen Anomalie der menschlichen Constitution, sondern immer nur als die Folge bestimmter, regionärer und temporärer Schädlichkeiten epidemisch sich gezeigt hat.

Mit dieser Auffassung verträgt sich natürlich trotzdem sehr wohl die Annahme, dass der Scorbut im 17. und 18. Jahrhundert nicht nur, wie sicher bewiesen ist, auf Schiffen (vergleiche oben), sondern auch auf dem festen Lande weit häufiger und verbreiteter als im 19., vorgekommen ist. Denn wenn auch zugestanden werden muss, dass manches Mal Petechialtyphus, andere Male wohl auch epidemischer Ergotismus (A. Hirsch) für Scorbut angesehen und unter diesem Namen in den Chroniken und medicinischen Schriften jener Zeit verzeichnet worden sind, so hiesse es doch den Skepticismus allzuweit treiben, wenn man das Seltenerwerden des Landscorbutes in der Neuzeit gänzlich leugnen, und statt dessen die Seltenheit desselben zu allen Zeiten behaupten wollte. Vielmehr machen es die eigenthümlichen ätiologischen Verhältnisse, unter welchen sich auch noch in der Gegenwart, wie neueste Beobachtungen aus dem letzten deutsch-französischen Kriege lehren (vergleiche oben), Localepidemieen des Scorbutes zu entwickeln vermögen, im höchsten Grade wahrscheinlich, dass diese Krankheit nur deswegen im Verlaufe dieses Jahrhunderts zunehmend seltener als Volksseuche in weiterer Verbreitung aufgetreten ist, weil mit der zunehmenden Verbesserung der Verkehrseinrichtungen, der Wohnungen und der Lebensweise im Allgemeinen allmählich auch die nöthigen Bedingungen zu ihrer Entstehung immer mehr und mehr sch[illegible] ebel, Hirsch, Duchek u. A.). Zugleich würde [illegible]nahme der Frequenz des Scorbutes, welche nam[illegible] drei Decennien höchst

bemerkbar war, zu der gegründeten Hoffnung berechtigen, dass mit den weiteren Fortschritten der Hygieine das epidemische Vorkommen desselben zu Lande ebenso, wie auch zu Wasser, in Zukunft noch mehr beschränkt und auf ein Minimum reducirt werden möchte.

Bei der geringen Bedeutung, welche gegenwärtig der Scorbut noch als ständige Krankheitsform für die klinische Forschung in gewöhnlichen Zeiten besitzt, darf es nicht Wunder nehmen, wenn grössere monographische Abhandlungen über diese Krankheit im Laufe dieses Jahrhunderts nur sehr wenige publicirt worden sind. Wir nennen unter neueren Arbeiten (nach Lind), welche besondere Beachtung verdienen, namentlich die im Literaturverzeichnisse aufgeführten Publicationen von G. und W. Samson von Himmelstiern (1843, 1844), Cejka (1844), Fauvel (1847), und Lilienfeld (1851), — weiterhin die ebendaselbst genannten Arbeiten von A. Hirsch (1860), Opitz (1861), Krebel (1862), und Duchek (1861, 1870), endlich die zum Theile vortrefflichen Aufsätze, welche bei Gelegenheit der letzten pariser Epidemie (Winter 1871) aus französischen Federn geflossen sind (vergleiche Schluss des Literaturverzeichnisses).

Zuletzt noch einige Worte über die geographische Verbreitung, welche der Scorbut, seitdem man ihn als besondere Krankheitsform kennt und unterscheidet, vorwiegend besessen hat und zum Theile noch besitzt. Sowie die Affection zur See unter allen Breitegraden, hohen, wie niedrigen, vorgekommen ist, mit besonderer Häufigkeit und Heftigkeit jedoch (vergl. weiter oben) auf Expeditionen nach den arktischen und antarktischen Gebieten aufzutreten pflegte — so hat sie auch zu Lande sich zwar sowohl in kalten, wie in heissen Regionen, besonders oft jedoch und besonders allgemein in den nördlicher gelegenen Territorien unserer Erdhälfte epidemisch gezeigt. — Aus der von Hirsch gemachten, tabellarischen Zusammenstellung aller seit drei Jahrhunderten bekannt gewordenen Scorbutepidemieen, deren Gesammtzahl 114 beträgt (vergl. oben) geht hervor, dass unter allen Ländern des östlichen Continentes das europäische und asiatische Russland früher, wie auch noch neuerdings, bei Weitem am Oeftesten von Scorbut heimgesucht worden ist, indem auf dieses Gebiet allein 31 epidemische Ausbrüche fallen. — Die letzte grosse Scorbutepidemie fand in Russland 1849 statt, in welchem Jahre 260444 Menschen, die sich auf 16 Gouvernements des Reiches vertheilen, an Scorbut erkrankten und 60958 der Krankheit erlagen[1]). — Weniger häufig, aber immer verhältnissmässig noch oft,

1) Krebel l. c. S. 19.

sind in früheren Zeiten ausgebreitete Scorbutepidemieen in Deutschland (12 mal), den Niederlanden, Norwegen (namentlich in Finnmarken), Dänemark (in Kopenhagen zuletzt 1846 und 1847) und Island (als Hungerseuchen, namentlich in den Jahren 1836 und 1837) beobachtet; relativ seltener, als in den zuletzt genannten Ländern, kam die Krankheit, trotz der widersprechenden Annahmen oberflächlicher Beurtheiler aus der Schule Eugalen's, im brittischen Inselreiche, ferner in Frankreich, Spanien, Italien und auf der Balkanhalbinsel in allgemeiner Verbreitung vor. Ueber aussereuropäische Scorbutepidemieen zu Lande ist, mit Ausnahme der im asiatischen Russland beobachteten, im Ganzen nur wenig bekannt; doch steht z. B. fest, dass die Krankheit sich im Laufe dieses Jahrhunderts ungewöhnlich häufig in Ostindien (am stärksten und allgemeinsten in den Jahren 1833 und 1840) epidemisch gezeigt hat (vergleiche A. Hirsch[1]). Mit ganz enormer Ausdehnung und Intensität trat sie ferner noch in den letzten Decennien unter den zahllosen Abenteuerern auf, welche, des Goldgrabens wegen, nach Californien strömten und dort nicht selten in den allerelendesten Verhältnissen zu leben hatten (Logan). Auch in Australien endlich soll der Scorbut in neuester Zeit sehr häufig beobachtet worden sein und vorzüglich bei Expeditionen in das Innere dieses Erdtheiles unterwegs sich unter den Reisenden gezeigt haben (Beckler). Diese kurze Uebersicht, welche übrigens keineswegs auf alle bekannt gewordenen Détails Bezug nimmt, lehrt wohl zur Genüge, dass trotz der ungleichen Frequenz der Krankheit in verschiedenen terrestrischen Bezirken, doch der Charakter derselben im Ganzen ein durchaus internationaler und dass sie selbst keineswegs an bestimmte geographische Territorien mit Nothwendigkeit gebunden ist; sie zeigt aber auch zugleich, dass die letzten Ursachen des Scorbutes wohl Nichts mit irgend welchen, bestimmbaren Modalitäten des Klimas zu thun haben werden, da die aufgeführten Länder und Erdstriche, in welchen man die Krankheit häufig und heftig hat auftreten sehen, zum Theile sehr verschiedenartige, klimatische Verhältnisse aufweisen (vergl. noch Aetiologie in dem Folgenden).

Krankheitsbegriff im Allgemeinen.

Der Scorbut ist eine meist unter dem Einflusse bestimmter und nachweislicher antihygieinischer [illegible]ltnisse, namentlich einer mangelhaften und unp[illegible]ntation, auf-

1) l. c. S. 540.

tretende constitutionelle Erkrankung von gewöhnlich schleichendem Beginne, schleppendem Verlaufe und wechselndem Ausgange, deren hervorragendste klinische Merkmale eine schwere und eigenthümliche allgemeine Kachexie, ferner allerlei locale Proruptionen und Störungen von hämorrhagischem und hämorrhagisch-entzündlichem Charakter sind. Sowohl die in schwereren Fällen höchst intensive Perturbation des subjectiven, wie objectiven Allgemeinbefindens, welche zudem gewöhnlich noch kürzere oder längere Zeit hindurch den localen Symptomen vorausgeht, wie namentlich auch die Verbreitung dieser letzteren selbst auf die verschiedenartigsten Organe und Körperterritorien (vorzüglich äussere Haut, Schleimhäute, Muskeln, Serosae) weisen der Krankheit ganz entschieden ihre Stelle unter den allgemeinen Ernährungsstörungen an; zugleich ist aber die pathologische Natur der scorbutischen Gewebsveränderungen specieller noch der Art, dass eine Einreihung der Affection unter die hämorrhagischen Krankheitsformen natürlich erscheint. Von der im vorigen Capitel besprochenen, congenitalen und habituellen, hämorrhagischen Diathese, oder Hämophilie, unterscheidet sich der Scorbut, ausser durch zahlreiche, im Weiteren noch zu nennende Besonderheiten seiner Symptomatologie, schon von vornherein ätiologisch dadurch, dass er keineswegs, wie diese, eine angeborene, oder ererbte, sondern eine durch äussere Umstände erst erworbene Anomalie der Constitution darstellt, dass er ferner auch nicht, wie die Bluterkrankheit, mehr oder weniger permanent bei den mit ihm Behafteten vorhanden bleibt (vergl. voriges Capitel), sondern in günstigen Fällen einen transitorischen Charakter deutlich erkennen lässt. Von einer Vermengung beider Krankheiten darf daher, wie wiederholt schon bei der Betrachtung der Hämophilie unsererseits betont wurde, nun und nimmermehr die Rede sein; dagegen ist es sowohl wegen der Aehnlichkeiten, als auch namentlich wegen der Verschiedenheiten, welche zwischen Bluterkrankheit und Scorbut bestehen, praktisch und instructiv, die Besprechung des letzteren an die Abhandlung der ersteren unmittelbar anzuschliessen.

Aetiologie.

Es ist zwar höchst wahrscheinlich, dass für Scorbut ebenso, wie für die meisten übrigen pathologischen Processe, eine gewisse Verschiedenheit der individuellen Disposition existirt, da bei epidemischen, wie endemischen Ausbrüchen der Krankheit unter der

Gesammtzahl von Individuen, welche den nämlichen äusseren Schädlichkeiten ausgesetzt waren und die gleiche Lebensweise innehielten, sehr gewöhnlich doch nur der eine Theil an Scorbut erkrankte, der andere dagegen von dem Leiden frei blieb; doch lassen sich die persönlichen Verhältnisse, welche eine besondere Neigung zu Scorbut involviren, resp. eine Art von Immunität gegen denselben setzen, vorläufig noch nicht näher mit Worten angeben. Man hat die Krankheit unter gleichen äusseren Verhältnissen bei Weibern ebenso gut, wie bei Männern, bei jugendlichen, wie bei älteren Individuen, bei schwächlichen, wie bei zuvor robusten Leuten sich entwickeln sehen, und es scheinen demnach für die relative Frequenz des Leidens Geschlecht, Alter und Constitution, wenn auch möglicherweise nicht ganz ohne alle Bedeutung, so doch jedenfalls nur von ziemlich untergeordneter Wichtigkeit zu sein.

In Wirklichkeit wurden freilich die soeben nach Geschlecht, Alter und Constitution unterschiedenen Kategorieen von menschlichen Individuen mit sehr ungleicher absoluter Frequenz von Scorbut befallen, doch lässt sich mit Leichtigkeit, unter Zuhilfenahme und Berücksichtigung der bei der Genese dieser Krankkeit vorzüglich wirksamen, äusseren Gelegenheitsursachen, der directe Nachweis führen, dass diese Differenzen in der Morbilität zum allergrössten Theile wohl nicht auf einer ungleichen innerlichen Disposition, sondern vornehmlich auf rein äusserlichen Momenten beruhen. Wenn z. B. schon in toto weit mehr Scorbutfälle bei Männern, als bei Weibern beobachtet worden sind, so liegt dieses unbestritten vorzüglich daran, dass das männliche Geschlecht in weit stärkerem Maasse, als das weibliche, sich allen jenen Eventualitäten zur See, wie zu Lande, ausgesetzt hat, unter denen erfahrungsgemäss der Scorbut am Häufigsten aufzutreten liebte (vergl. Geschichtliches). Ebenso ist wohl ferner auch die Mehrzahl aller Scorbutkranken, obwohl genauere statistische Berechnungen über diese Punkte nicht existiren, nicht nur männlichen Geschlechtes, sondern auch erwachsenen und mittleren Alters, sowie von Hause aus rüstiger Constitution gewesen, da sowohl für den Seedienst, wie für den Kriegsdienst zu Lande auf diese Attribute bei der Auswahl und Bestimmung der Individuen von vornherein Rücksicht genommen zu werden pflegt. Sieht man nun aber von diesen Aeusserlichkeiten ab, welche für die [illegible] te
Frequenz des Scorbutes bei den genannten verschied[illegible]
gorieen allerdings sich als sehr bedeutungsvoll e[illegible]
fasst man dagegen bloss die relative Frequenz i[illegible]
zunächst für Geschlecht und Alter, keine [illegible]

stanten Differenzen übrig zu bleiben, aus denen etwa auf eine verschiedene natürliche Disposition zur Krankheit geschlossen werden könnte.

Wenigstens lässt sich aus dem Umstande, dass in einzelnen Scorbutepidemieen mehr Weiber als Männer (Epidemie im südöstlichen Ungarn vom Jahre 1803 nach F. v. Schraud l. c.), oder gar nur Weiber allein (croatische Epidemie vom Jahre 1707 nach Ozanam l. c.) von der Krankheit befallen wurden, noch nicht schliessen, dass dem weiblichen Geschlechte an sich eine stärkere Disposition zu derselben innewohne, da in anderen Epidemieen, welche eine gemischte Civilbevölkerung betrafen, wiederum umgekehrt viel mehr Männer, als Weiber erkrankten (Legroux u. A.). — Dass ferner der Scorbut, obwohl er vorwiegend oft bei Erwachsenen und in den Jahren der vollen Kraft beobachtet worden ist, doch auch das kindliche und das vorgerücktere Alter nicht verschont, beweisen unter Anderem epidemische Ausbrüche der Krankheit in Findelhäusern (Epidemie von St. Petersburg vom Jahre 1831 nach Doepp) einerseits, anderseits in Pfrundhäusern und Versorgungsanstalten bei sehr alten Leuten (Chrastina). Interessant, aber als Einzelfall für den Nachweis einer allgemeineren prädisponirenden Bedeutung des Lebensalters ebenfalls noch nicht verwerthbar, ist die Thatsache, dass bei der heftigen Epidemie in der Salpétrière zu Paris (1847) nach Fauvel (l. c.) die Krankheit sich nur bei alten Frauen gezeigt haben soll.

Eher lässt sich ein natürlicher Einfluss der Constitution auf die Erkrankungsfähigkeit statuiren; wenigstens hat man bei vielen Epidemieen zur See, wie zu Lande, die Erfahrung gemacht, dass schwächliche Individuen frühzeitiger, zahlreicher und in heftigerer Weise, als starke, erkrankten, wenngleich (vergl. oben) auch letztere nichts weniger, als immun, sich erwiesen. Desgleichen scheint unter dem Einflusse derjenigen determinirenden Ursachen, unter welchen Scorbut überhaupt zu entstehen pflegt (vgl. das Folgende), das Leiden mit besonderer Vorliebe solche Individuen zu befallen, die bereits anderweitig pathisch afficirt sind, oder noch unter den Nachwirkungen kürzlich überstandener Krankheiten sich befinden. Namentlich sollen Personen, die an Wechselfieber, Ruhr, oder Syphilis, laboriren, ferner solche, welche Blutverluste kürzlich erfuhren, endlich auch Verletzte ungewöhnlich leicht an Scorbut erkranken (Duchek, Krebel u. v. A.).

Am Sichersten ist wohl der prädisponirende Einfluss vorhandener, oder kürzlich überstandener, Malariaerkrankung festgestellt. Duchek gibt an, dass unter 19 von ihm untersuchten Scorbutkranken 14 aus Malariagegenden stammten, und dass bei allen diesen letzteren der Milztumor der Intermittens deutlich nachweisbar war; ferner bezifferte sich auf der Krankenabtheilung des genannten Autors

zu Lemberg der Scorbut unter den Kranken mit 1,5% neben 33,6% Wechselfieber. Ebenso berichtet Wolfram[1]) nach Angaben Krischker's, dass während der Scorbutepidemie zu Rastatt (1852) gleichzeitig Intermittens unter der Bevölkerung herrschte, dass ferner in 51 Fällen Wechselfieber mit Scorbut verbunden vorkam, sowie endlich, dass in 67 Fällen von Scorbut Intermittensanfälle im weiteren Verlaufe hinzutraten. — Ueber die Combination von Dysenterie, Syphilis, Hämorrhagieen und Verletzungen mit Scorbut vergl. namentlich die Angaben von Krebel[2]), aus denen noch speciell für Syphilis die Thatsache zu entnehmen ist, dass vorzüglich solche Lueskranke, welche wiederholte Mercurialcuren durchgemacht haben, eine starke Disposition zu Scorbut zeigen.

Unstreitig ist jedoch der Schwerpunkt der Aetiologie des Scorbutes nicht sowohl in prädisponirenden pathologischen Momenten, wie vielmehr in determinirenden Ursachen zu erblicken, da in zahllosen Fällen Individuen, die bis vor Kurzem ganz gesund und kräftig waren, unter der Einwirkung äusserer Umstände der Krankheit anheimfielen und häufig auch zum Opfer wurden. Welches nun diese äusseren Umstände seien, gilt zwar im Allgemeinen und für die Mehrzahl aller Scorbutausbrüche als ziemlich ausgemacht, doch möchten wir trotzdem nicht behaupten, dass durch die grosse Zahl von Beobachtungen, welche in ganz eclatanter Weise den determinirenden Einfluss bestimmter Noxen gelehrt haben, die Frage nach der Aetiologie aller Scorbutfälle definitiv und in einheitlichem Sinne entschieden sei. Jedenfalls erscheint es, gleich Anderen (Duchek), so auch uns noch längst nicht gerechtfertigt, aus dem Umstande, dass die Krankheit notorisch in zahlreichen Einzelfällen und grösseren Epidemieen unter der Einwirkung einer und derselben, mithin gleichartigen, Noxe zu Stande kam, ohne Weiteres zu schliessen, dass der klinische Symptomencomplex derselben nicht auch einmal, oder öfter, in ganz anderer Weise zu Stande gekommen sein könne.

Dass gleichartige klinische Processe unter Umständen durch ganz verschiedenartige Ursachen bedingt sein können, lehrt beinahe jedes Capitel der speciellen Pathologie, soweit diese Disciplin nicht das ätiologische Eintheilungsprincip bei der Classification der Krankheiten adoptirt hat. Es erscheint uns trotzdem nicht überflüssig, gerade bei der Besprechung der Aetiologie des Scorbutes auf dieses Verhältniss hinzuweisen, da die einheitliche Aetiologie dieser Affection [illegible] grossen Anzahl der ausgezeichnetsten Forscher, name[illegible] A. Hirsch, mit Bestimmtheit angenommen wird.

1) l. c. S. 157.

2) l. c. S. 171 ff.

Da der Scorbut weit seltener als isolirte Erkrankung, wie in Form von localen oder verbreiteten Epidemieen aufgetreten ist, so musste naturgemäss wohl auch in ätiologischer Hinsicht sich im Laufe der Zeit die Frage erheben, ob nicht am Ende derselbe eine specifische Infectionskrankheit von contagiöser, oder auch von miasmatischer Natur, gleich Syphilis oder Malariakrankheit, sei? In der That ist nicht nur die miasmatische, sondern sogar auch die contagiöse Natur des Scorbutes von manchen älteren Forschern (so von Echtius, Horst, Cameau, Poupart, Brambilla, Trotter u. A.), und ebenso auch noch neuerdings von Rottwil[1]) behauptet worden. Gegen die Berechtigung, den Scorbut den contagiösen Processen zuzuzählen, sprechen jedoch gewichtige Gründe, vor Allem der Umstand, dass weder jemals durch scorbutkranke Individuen, noch auch durch Effecten und Gegenstände, welche mit denselben in directe Berührung gekommen waren, eine Verschleppung des Leidens anderswohin beobachtet worden ist (Lind, Schraut, Larrey u. A.). Man wird daher füglich die Uebertragbarkeit durch ein wirkliches Contagium, das heisst ein specifisches, im scorbutkranken Körper reproducirtes Krankheitsgift, von der Hand weisen dürfen, um so mehr, als die zur Begründung dieser Lehre herangezogenen Thatsachen sehr wohl auch einer anderen Deutung fähig sind.

Das Factum, auf welches sich vor Allem die Contagionisten berufen, ist die in einzelnen Fällen beobachtete scorbutische Erkrankung von Säuglingen, die ausschliesslich mit der Milch ihrer scorbutkranken Mütter ernährt worden waren (Rottwil l. c.). Hier sollte die Muttermilch den specifischen Ansteckungsstoff enthalten und das Vehikel der Infection gebildet haben. Es liegt jedoch auf der Hand, dass dieser Beweis nicht stichhaltig ist, selbst wenn man, was gar nicht einmal von uns in Abrede gestellt werden soll, die Scorbuterkrankung des Säuglings wirklich durch den Genuss der Milch seiner scorbutischen Mutter und nicht etwa durch anderweitige äussere Momente provocirt sein lassen will. Viel näher liegt gewiss die Annahme, dass die Milch von Scorbutischen, als Absonderungsproduct eines kranken Körpers, nicht den normalen Nährwerth gesunder Milch besitzt und in ihrer Eigenschaft als unpassendes, oder mangelhaftes (aber nicht als positiv giftiges und inficirendes!) Nahrungsmittel an der Scorbuterkrankung der mit ihr ernährten Säuglinge die Schuld tragen kann.

Mit weitaus geringerer Präcision lässt sich dagegen die Möglichkeit einer miasmatischen Entstehungsweise mancher Scorbutfälle und scorbutischen Localepidemieen in Abrede stellen. Der

---

1) Nassauische med. Jahrbücher Bd. XVI. S. 749.

Umstand, dass Erkrankungen an Scorbut mitunter bei Personen vorkamen, bei denen die später von uns noch näher zu betrachtenden Anomalieen der Alimentation in keiner Weise zutrafen, die dagegen in Bezug auf ihre Wohnräume ungünstig situirt waren, eine notorisch unreine Luft einathmen, oder auch ein Trinkwasser von zweifelhafter Beschaffenheit geniessen mussten (vergl. das Genauere über diese Punkte noch in dem Folgenden), lässt offenbar a priori auch die Deutung unter anderen zu, dass vielleicht mit der eingeathmeten Luft, oder dem Trinkwasser, ein specifisches Krankheitsgift von miasmatischer Natur in den Körper jener Individuen eingedrungen sei und die Rolle der eigentlichen Krankheitsursache gespielt habe. Immerhin aber würde eine derartige Auffassung von der Genese des Scorbutes doch überhaupt nur für eine verhältnissmässig recht beschränkte Anzahl von Fällen und Epidemieen dieser Krankheit Gültigkeit beanspruchen dürfen, allgemein angenommen dagegen ganz entschieden falsch sein. Denn der directe ätiologische Zusammenhang der überwiegenden Mehrzahl aller Einzel- und Massenerkrankungen an Scorbut mit gewissen Anomalieen der Alimentation lässt sich denn doch, wie tausendfältige genaue Beobachtungen beweisen, dermassen sicher statuiren, dass es geradezu überflüssig wäre, für sie noch extra auf ein hypothetisches Miasma zu recurriren. Aber auch jene Minderzahl von Fällen und Epidemieen, auf welche die gewöhnliche Aetiologie des Scorbutes nicht passt, braucht deswegen noch nicht nothwendig durch die Einwirkung eines specifischen Miasma zu Stande gekommen zu sein. Vielmehr darf man gewiss, solange nicht sicherere Beweise für die Existenz eines solchen beigebracht sein werden, auch für derartige Scorbutformen eine nicht-infectiöse Entstehungsweise unterstellen, — oder, mit etwas anderen Worten ausgedrückt, annehmen, dass ebenso, wie in zahlreichen Fällen eine unpassende Ernährung, so in anderen schlechte Luftbeschaffenheit, schlechtes Trinkwasser und weitere sanitarische Missstände von allgemeinerer Natur nicht sowohl nur die begünstigenden, wie vielmehr auch die wirklich-erzeugenden Ursachen der Krankheit waren. Wir werden daher, nachdem wir mit dem Obigen auf die Möglichkeit der miasmatischen Natur mancher Scorbutfälle zwar ausdrücklich hingewiesen haben, dennoch bei unserer nachfolgenden Bespr[illegible] auf diese Hypothese keinen weiteren Bezug nehmen, s[illegible] als vorläufig unbewiesen, bei Seite legen.

Gehen wir nun auf die mehrfach schon von uns be[illegible] hygieinischen Potenzen, bei deren Anwesenheit man häufig Scorbut entstehen sah, der Reihe nach [illegible]

sich als wichtigster Factor für die Genese dieser Krankheit und als hauptsächlichste wirksame Ursache für die Mehrzahl aller ihrer Einzelfälle unbestritten eine mangelhafte Art der Ernährung (vergl. oben). So klar man sich nun aber auch, auf Grund der zahlreichsten Erfahrungen, über die sehr nahe Beziehung des Scorbutes zu den Nahrungsverhältnissen der erkrankenden Individuen schon seit längerer Zeit ist, so haben sich doch bei der Beantwortung der Frage, in welchen Anomalieen der Alimentation speciell die wahren Ursachen der meisten Scorbuterkrankungen zu erblicken seien? im Laufe der Zeiten und bis in die Gegenwart hinein gar verschiedene Auffassungsweisen geltend zu machen gesucht. Bald sollte nämlich der Nahrungsmangel an sich und überhaupt, bald mehr nur eine verdorbene Nahrung und schlechtes Trinkwasser, bald der übermässige Genuss gewisser Nahrungsmittel, namentlich des Salzfleisches und anderer stark gesalzener Speisen, bald endlich umgekehrt der Mangel gewisser Alimente, namentlich der frischen Vegetabilien und des frischen Fleisches die Causa efficiens des Scorbutes gewesen sein. Duchek macht mit Recht darauf aufmerksam, dass zwar für jede dieser Annahmen wirkliche oder scheinbare Beweismittel in Menge aus der Geschichte des Scorbutes vorliegen, dass aber auch keine einzige allen Fällen dieser Krankheit ätiologisch gerecht zu werden vermag.

Was zunächst den Nahrungsmangel an sich betrifft, so hat man vorzüglich deswegen ihn als Ursache des Scorbutes und den Scorbut als einfache Hungerseuche aufgefasst (Milman, v. Swieten, Canstatt u. A.), weil das Leiden nicht selten bei eingetretener Hungersnoth (in Folge von Missernten, Kriegscalamitäten u. s. w.) epidemisch ausbrach, und weil ferner dasselbe immer zu solchen Zeiten vorwiegend bei der ärmeren und mangelhafter genährten Bevölkerung zu Hause war. Indessen war anderseits der Scorbut auch nicht etwa constanter Begleiter sogenannter Hungerjahre (A. Hirsch) und hat ferner oftmals auch Bevölkerungen und Menschencomplexe auf das Heftigste heimgesucht, deren Diät nur qualitativ mangelhaft war, in quantitatver Hinsicht dagegen wenig oder gar nichts zu wünschen übrig liess. Lassen nun letztere Beobachtungen zwar mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf schliessen, dass die Nahrungsbeschränkung an sich (oder die Inanition im Allgemeinen) wohl nur deswegen gelegentlich zur Scorbutseuche wurde, weil es sich bei ihr gleichzeitig um den Mangel an bestimmten Nahrungsmitteln handelte, so ist es dagegen weit schwieriger, das häufig beobachtete

Ausbleiben der Krankheit, trotz vorhandener Hungersnoth, in zureichender Weise zu erklären. Handelte es sich in diesen Fällen vielleicht vorwiegend nur um einen Mangel an solchen Nahrungsmitteln, deren Entziehung nicht gerade direct zu scorbutischer Erkrankung führt, oder waren andere Umstände vorhanden, deren Wirksamkeit den Einfluss des Nahrungsmangels paralysirte? — das sind Fragen, welche sich aufdrängen, welche man aber für jetzt noch nicht definitiv beantworten kann.

Als Begleiter allgemeiner Hungersnoth trat der Scorbut unter Anderem namentlich auf: in Schweden (1784), in Petersburg, Kronstadt und anderen Orten Russlands (1785), in Braila, als gerade zur Zeit von Missernten Occupationen des Landbezirkes durch russische Truppen stattfanden (1787 und 1793), in Ungarn (1803), im südlichen Russland in Folge von Heuschreckenverwüstung (1823), auf Island (1836 und 1837), in Prag nach dem Missrathen der Kartoffeln (1843), in England, Schottland und Irland (1846—47), in Russland (1847—49) u. s. w.[1]). — Umgekehrt beobachtete man, trotz ausreichender quantitativer Verpflegung, die Krankheit dennoch zu wiederholten Malen schon in öffentlichen Anstalten der verschiedensten Art, so in dem Gefängnisse zu Clairvaux (1840), in der Salpêtrière (1847), in einem Arbeitshause zu Constantinopel (1848), in der Taubstummenanstalt zu Breslau (1854), in der Versorgungsanstalt am Alserbache zu Wien u. s. w. (A. Hirsch). Auch auf Schiffen brach häufig der Scorbut aus, obwohl die Schiffsmannschaft quantitativ sehr gut mit Nahrung versorgt war, während er allerdings noch häufiger und regelmässiger dann sich einzufinden pflegte, wenn der Nahrungsvorrath anfing knapp zu werden und die Tagesportionen verkleinert werden mussten.

Da somit der Einfluss des Nahrungsmangels an sich für die Entwicklung von Scorbut nur in zweiter Linie in Frage zu kommen scheint, so wäre naturgemäss wohl die Qualität der Nahrung in ihren ätiologischen Beziehungen zur Krankheit nunmehr etwas näher zu prüfen. Wiederholt hat man das Leiden nach dem länger fortgesetzten Genusse verdorbener Nahrung (verschimmelten Schiffzwiebackes, halbfaulen Fleisches) auf Schiffen, wie zu Lande, auftreten sehen, und wenngleich in der Mehrzahl derartiger Fälle wohl nur die Noth und der Mangel an anderer, besserer Nahrung die Menschen dazu zwang, solcher Alimente sich zu bedienen, so existiren doch auch einzelne Beobachtungen, nach welchen gewisse Individuen bei übrigens reichlicher Ern[illegible] scheint, nur deswegen scorbutkrank werden, [illegible]reichten Nahrungsmitteln sich auch verdo[illegible]n, oder

1) Vergl. A. Hirsch l. c. S.[illegible]

auch, weil die betreffenden Personen aus perversem Appetite neben anderweitiger guter Kost solche Dinge genossen hatten.

So berichtet u. A. Coale, dass auf der Fregatte Columbia während ihrer Reise um die Welt unter den 480 Mann der Besatzung, trotz guter und reichlicher Provision im Uebrigen, dennoch Ruhr und später Scorbut ausbrach, als der zu Bombay aufgenommene Vorrath von Fleisch und Zwieback sich unterwegs als schlecht und verdorben erwies. Desgleichen wurde das verheerende Auftreten des Scorbutes unter den californischen Goldgräbern in erster Reihe auf den Genuss halbfaulen Fleisches geschoben (Logan); nebenbei dürfte jedoch in diesem Falle wohl auch der Nahrungsmangel überhaupt, sowie die gesammte, höchst ungünstige, äussere Existenz dieser Leute mit anzuschuldigen sein. — Von besonderem Interesse für die Frage nach der Genese des Scorbutes durch verdorbene Nahrungsmittel ist noch die Beobachtung Molitor's, einen 28jährigen, sonst gesunden Soldaten betreffend, welcher auf einmal die Neigung bekam, rohes, faules Fleisch zu essen, nach einiger Zeit an Scorbut erkrankte und starb. Diese Beispiele, denen noch andere beigefügt werden könnten, scheinen die Möglichkeit der Entstehung von Scorbut durch verdorbene (faule) Nahrungsmittel einigermassen zu beweisen; jedenfalls trifft aber dieses Moment wohl doch nur für einen geringen Bruchtheil aller Scorbuterkrankungen wirklich zu.

Auch auf den Genuss verdorbenen und schlechten Trinkwassers ist die Entstehung mancher Scorbutfälle zurückgeführt worden. Beobachtungen, welche eine solche Wirkung unreinen Trinkwassers beweisen sollen, verdienen natürlich nur dann nähere Beachtung, wenn der Einfluss dieser Noxe im concreten Falle ein möglichst isolirter war, d. h. wenn die Individuen im Uebrigen eine gesunde und ausreichende Nahrung erhielten und auch sonst nicht von schädlichen Einwirkungen erheblicherer Art betroffen wurden. Solcher Beobachtungen liegen nun gerade aus der neuesten Zeit einige vor, und es darf darum z. B. auch der grosse Werth, der schon seit Längerem von Seiten der englischen Marine auf die gute Aufbewahrung des Trinkwassers in eisernen Wasserbehältern, als antiscorbutische Maassregel, gelegt wird, keineswegs als ein ganz illusorischer in dieser speciellen Beziehung erachtet werden. Auf der anderen Seite aber steht noch um Vieles fester, dass selbst das beste Trinkwasser nicht immer sichere Garantie gegen Scorbut gibt, und dass bei der Genese der meisten Einzelfälle, wie Massenerkrankungen, von einem determinirenden Einflusse dieses Lebensingredienz gewiss abgesehen werden darf, weil eben notorisch dasselbe in seiner Qualität nichts zu wünschen übrig liess.

Für die Abhängigkeit mancher Scorbuterkrankungen von dem Genusse schlechten Trinkwassers scheinen namentlich die Erfahrungen

auf Burke's Entdeckungsreise in das Innere des australischen Continentes zu sprechen (Beckler[1]). Während die Abzweigung der Burke'schen Expedition, welcher Beckler selbst angehörte, stark von Scorbut befallen wurde, obwohl die Reisenden in jeder Beziehung reichlich mit Lebensmitteln der verschiedensten Art versehen waren, blieben andere, weit weniger gut ausgerüstete Expeditionen von Scorbut dennoch frei, so namentlich zwei später aufgebrochene Colonnen, die sich lediglich mit den Resten des Burke'schen Proviantes behelfen mussten. Der einzige Uebelstand, mit dem die Beckler'sche Colonne unterwegs zu kämpfen hatte, war schlechtes und verdorbenes Trinkwasser, während die später aufgebrochenen Reisenden in Folge der eingetretenen Regenzeit überall reichliches, reines und gutes Wasser auffanden. Beckler hält daher die mangelhafte Versorgung mit Trinkwasser, beziehungsweise die üble Beschaffenheit des unterwegs aufgefundenen und genossenen Wassers für die Ursache des Scorbutes in den von ihm beobachteten Fällen.

Aber auch in dem allzulange fortgesetzten Genusse bestimmter Nahrungsmittel, also in einer gewissen Einseitigkeit und Abwechslungslosigkeit der Kost, hat man den Grund vieler Scorbuterkrankungen (vorzüglich in Gefängnissen und auf Schiffen) erblicken wollen und einzelnen Alimenten sogar eine positive, scorbuterzeugende Kraft zugeschrieben. So namentlich dem Pökelfleische, welches neben getrockneten Hülsenfrüchten bekanntlich auch jetzt noch einen Hauptbestandtheil der regulären „Seekost" ausmacht, dessen man sich aber in früheren Zeiten auf längeren Seereisen oft Wochen und Monate hindurch so gut wie ausschliesslich an Stelle des frischen Fleisches zur täglichen Kost bedienen musste. Da nun bei dieser Art der Alimentation der Scorbut häufig mit grosser Heftigkeit auf Schiffen ausbrach, und ebenso oftmals wieder binnen Kurzem verschwand, wenn es irgendwo unterwegs geglückt war, frische Nahrungsmittel in grösserer Quantität an Bord zu nehmen, so begreift es sich, dass der Glaube, die gewöhnliche Seekost, und zwar speciell das gesalzene Fleisch, enthalte eine pathogene, scorbuterzeugende Substanz, vielfach Eingang fand.

Die Beispiele aus der Geschichte der nautischen Expeditionen, welche das Auftreten von Scorbut nach längerem Gebrauche der Seekost lehren, sind ausserordentlich zahlreich, namentlich aus älterer Zeit. Aus neuerer Zeit sind unter anderen [illegible] usbruch der Krankheit auf der amerikanischen Bl[illegible] om-

1) Ueber das Auftreten und den Verl[illegible] von Australien (Berliner med. Gesellschaft I. H.

mer 1846 im Golfe von Mexiko kreuzte und dermassen an frischen Nahrungsmitteln Noth litt, dass z. B. die Bemannung des Schiffes Raritan während 300 Tagen nur 19 mal kleine Portionen frischen Fleisches und frischer Vegetabilien erhielt (Foltz[1]); — ferner die Scorbutepidemie auf der östreichischen Corvette Dandolo, als dieselbe 1865 beim Aufenthalte in den nämlichen Gewässern wegen der zu Lande herrschenden Gelbfieberepidemie nicht einlaufen konnte und so verhindert war, ihre Vorräthe an frischem Fleische und Gemüse wieder rechtzeitig zu erneuern (Duchek). Interessant ist auch der Bericht von Rose[2]): Ein Schiffer, welcher stets nur in der Nähe der Küste fuhr, erkrankte trotzdem heftig an Scorbut und zwar augenscheinlich deshalb, weil er längere Zeit ausschliesslich von Salzfleisch gelebt hatte, u. s. w.

Als eine solche positiv-wirksame und krankmachende Substanz hat man nun vordem ziemlich allgemein das im Pökelfleische reichlich enthaltene Kochsalz angesehen und die Theorie aufgestellt: Scorbut entstehe durch übermässige Aufnahme desselben in die Blut- und Säftemasse. — Diese Auffassung von der Genese der Krankheit konnte sich jedoch auf die Dauer nicht als haltbar erweisen, weil 1) zahlreiche Erfahrungen gelehrt hatten, dass Scorbut auch bei Personen vorkommen kann, die durchaus nicht Pökelfleisch und ebenso auch nicht andere scharfgesalzene Speisen in übergrossen Mengen genossen haben, und weil anderseits 2) selbst nach längerem Genusse grösserer Kochsalzquanta dennoch die Krankheit bei Weitem nicht mit Regelmässigkeit zur Entwicklung gelangt (Lind, Budd, Hirsch, Duchek u. A.). Hiernach ist wohl die Entstehung des Scorbutes nach Pökelfleischgenuss als ein Accidenz zu betrachten, welches jedenfalls nicht direct mit der reichlichen Kochsalzeinfuhr in den Organismus zusammen zu hängen scheint.

Verbreitetere Scorbutepidemieen, die entschieden nicht auf Genuss einer übermässig gesalzenen Nahrung, insbesondere gepökelten Fleisches zurückzuführen waren, sind zu verschiedenen Zeiten in grosser Menge beobachtet worden; so, unter vielen anderen, 1735 in Ungarn unter den Soldaten der Reichsarmee, welche mit frischem Fleische auf das Reichlichste versehen war, so ferner auf Lord Anson's Expedition kurz nach Abfahrt von der mexikanischen Küste (1747), ausserdem in der Milbank Penitentiary zu London (1823), in Rastatt unter der östreichischen Besatzung (1862), in Paris während der Belagerung (1871), in Ingolstadt unter den französischen Kriegsgefangenen (1871) u. s. w. Was sodann aber den zweiten oben angeführten Punkt des Gegenbeweises anbetrifft, so wären namentlich zu erwähnen und zu betonen: das Fehlen, oder wenigstens sehr seltene Vorkommen der Krankheit

1) Americ. Journal of the med. sc. 1848.
2) The Lancet 1867. Mai 25.

bei manchen Völkerschaften der nördlichen Breiten, die Monate hindurch alles Fleisch, was sie geniessen (namentlich Fischfleisch) in eingesalzenem Zustande zu sich nehmen (A. Hirsch), — das Fehlen des Scorbutes ferner bei den Arbeitern in Sudhäusern, Salzbergwerken u. s. w. Nachdem nun also in Folge aller dieser und ähnlicher Erfahrungen die „Kochsalztheorie“ des Scorbutes bereits längere Zeit so gut, wie ganz, ad acta gelegt worden war, ist sie sodann noch in neuester Zeit einmal auf Grund gewisser experimental-pathologischer Beobachtungen von S. Stricker und Prussak[1]) wieder aufgenommen worden. Diese Forscher hatten nämlich bei Versuchsfröschen, denen reichliche Mengen von Kochsalzlösung ins Blut gespritzt waren, den Austritt von rothen Blutkörperchen durch die unversehrten Capillarwände, also eine Art hämorrhagischer Diathese sich entwickeln sehen und die Annahme plausibel gemacht, dass die hämorrhagischen Erscheinungen bei Scorbut doch vielleicht in der älteren oben angegebenen Weise erklärbar sein möchten. Dieser Vermuthung gegenüber muss jedoch betont werden, dass die nämliche hämorrhagische Diathese eine bei Fröschen zu gewissen Jahreszeiten sehr gewöhnliche Erkrankung darstellt, welche gar nicht mit dem experimentellen Eingriffe zusammenhängt, und dass darum jene Beobachtungen wohl auch nicht zur Erklärung der hämorrhagischen Symptome bei Scorbut ohne Weiteres benutzt werden dürfen (Cohnheim).

Wenn also, wie gesagt, die übermässige Einfuhr von Kochsalz offenbar wohl keine positive Rolle bei der Entstehung des Scorbutes spielt, so liegt es gewiss nahe, das notorisch so häufig constatirte Auftreten der Krankheit nach längerem Genusse der sogenannten Seekost weniger als directe toxische Wirkung einer in derselben allzu reichlich enthaltenen Substanz, wie als indirecten Effect einer qualitativ unzureichenden Ernährungsweise aufzufassen. Es wäre also, nach dieser anderen und, fügen wir hinzu, neuerdings ganz allgemein adoptirten Auffassung, nicht der Ueberschuss an Kochsalz oder irgend welcher anderen Verbindung, sondern umgekehrt gerade der Mangel gewisser, zur Erhaltung der Gesundheit nothwendiger, Stoffe, welcher jene so übel beleumdete Schiffsnahrung vor anderen auszeichnen, sowie zur Ursache so vieler Scorbuterkrankungen zur See machen würde, und es wäre demnach der Scorbut selbst in vielen oder, wie Einige sogar meinen, in allen seinen Einzelfällen, wie Epidemieen, ein Leiden, welches durch eine eigenthümliche Art partieller Inanition zu Stande käme. Diese modernere Theorie des Scorbutes gewinnt aber namentlich noch festeren Halt und klarere Fassung durch eine Reihe von Beobachtungen, welche sich auf den W

1) Wiener acad. Sitzungsberichte 1867. L

tabilischer Nahrung aus der täglichen Kost bezogen und den scorbuterzeugenden Einfluss dieses alimentären Defectes in ziemlich zweifelloser Weise erkennen lehrten.

Und zwar begegnen wir hier einem concreten ätiologischen Momente, welches wirklich weit mehr und allgemeiner, als jedes andere bisher bekannte und in dem Vorigen von uns angeführte, bei der Entstehung des Leidens betheiligt war, und welches in der That bei den meisten Scorbutepidemieen zu Wasser, wie zu Lande, von entscheidender Bedeutung gewesen zu sein scheint. Denn die Zahl der Fälle, in welchen auf Schiffen, in belagerten Städten und unter anderen Verhältnissen die Krankheit gerade dann ausbrach und zu weiterer Entwicklung gelangte, wenn die vorhandenen Vorräthe an frischen pflanzlichen Nahrungsmitteln, namentlich grünen Gemüsen und Kartoffeln, anfingen auszugehen, und statt derselben immer ausschliesslicher Brod, Zwieback, Reis und getrocknete Hülsenfrüchte, als pflanzliche Alimente, in Anwendung kamen, ist eine so ungemein grosse, dass Niemand wohl mehr die Wichtigkeit dieses Umstandes mit Fug zu leugnen wagen dürfte. Einige Autoren, namentlich A. Hirsch, gehen sogar so weit, in dem Mangel der frischen Vegetabilien (grünen Gemüse und Salate, Kartoffeln) die einzige Ursache der Krankheit zu erblicken und stützen sich dabei nicht nur auf die Erfahrung, dass der Scorbut notorisch mit grosser Häufigkeit da auszubrechen pflegt, wo jene Alimente in der täglichen Kost zu sparsam vertreten sind, oder gänzlich fehlen, sondern eben so sehr auch auf die weitere Beobachtung, dass der epidemisch ausgebrochene Scorbut fast immer rasch wieder verschwindet, sobald unter den erwähnten Umständen wiederum die Möglichkeit besteht, frische vegetabilische Nahrung (z. B. nach Einlaufen eines Schiffes in den Hafen, nach Eröffnung einer belagerten Stadt u. s. w.) der von der Krankheit ergriffenen Bevölkerung zu reichen (vgl. Therapie). Ob indessen die Annahme einer so exclusiven Aetiologie des Scorbutes wirklich zulässig sei, erscheint uns denn doch aus später darzulegenden Gründen sehr zweifelhaft; nichtsdestoweniger aber steht auch für uns so viel unbedingt fest, dass der Mangel an frischen Vegetabilien in der Kost für zahllose Fälle von Scorbut jedenfalls die hauptsächlichste, — für viele sogar wirklich die ausschliessliche Ursache der Krankheit gewesen ist.

Da der soeben berührte Punkt, wie bemerkt, auch nach unserer Meinung ganz entschieden der wichtigste in der gesammten Scorbutätiologie ist, so wäre eigentlich an dieser Stelle eine möglichst ausführliche, casuistische Begründung desselben wünschenswerth und am

Platze. Wenn wir nun trotzdem darauf verzichten, aus dem überreich angehäuften literarischen Materiale, welches die Abhängigkeit der Scorbutentwicklung von dem Mangel an frischer, vegetabilischer Nahrung in überzeugender Weise lehrt, eine etwas mannigfaltigere Auslese hier zu geben, so geschieht dieses, weil letztere Aufgabe schon von A. Hirsch grossentheils in so mustergiltiger Weise gelöst ist, dass wir hinsichtlich aller älteren Beobachtungen über den fraglichen Gegenstand unsere Leser im Grunde einfach auf seine Zusammenstellung[1]) verweisen dürften. Es folgen darum hier nur einige Beispiele aus letzterer, welche für unsere Besprechung vorzüglich nur den historischen Uebergang zu den neuesten, ganz analogen Erfahrungen auf diesem Gebiete vermitteln sollen. So war Mangel an frischen Vegetabilien notorisch die Ursache des Scorbutes auf den Schiffen der westindischen Expedition des Admiral Hossier (1726), ferner derjenigen Lord Anson's gegen Cartagena (1741) und der zweiten Nordpolfahrt Kane's; so trat ferner die Krankheit, nach Cartis, im Jahre 1781 auf der nach Ostindien segelnden englischen Flotte bald nach Umseglung des Caps auf, als die übrigen Vorräthe an saftiger Pflanzenkost zu Ende gingen und die Mannschaft sich weigerte, das einzig noch vorhandene Sauerkraut täglich zu essen, sie erlosch aber wiederum vollständig, als nach vorübergehendem Landen an der Insel Johanna wieder Gemüse und Früchte in grösseren Mengen an Bord genommen waren. Auch das laufende Jahrhundert liefert eine grosse Reihe von schlagenden Beweisen dieser Entstehungsweise des Leidens, so u. a. den Scorbutausbruch auf dem nach Indien bestimmten Schiffe „Lismoyne" (1853), auf welchem nur diejenigen Matrosen an Scorbut erkrankten, welche unterwegs die ihnen täglich gereichten Kartoffeln nicht gegessen, sondern gegen Salzfleisch ausgetauscht hatten (Morgan), — ferner das Auftreten der Krankheit auf dem an der Nordostküste Afrikas segelnden „Palinurus", der vortrefflich mit gutem Wasser, frischem Fleische und trockenen Vegetabilien (Hülsenfrüchten, Reis), aber nicht mit frischem Gemüse und saftigen Früchten verproviantirt war (Hardy) u. s. w. Nicht minder zahlreich sind die Ausbrüche des Scorbutes auf dem Lande, welche sich auf die nämliche Noxe zurückführen lassen; wir nennen aus älterer Zeit namentlich die Epidemie von Thorn während der schwedischen Belagerung (1703), welche von Bachström ausdrücklich auf den Mangel vegetabilischer Nahrung zurückgeführt wird, ferner die zu Bremen (1762) unter den englischen Soldaten entstandene, als auf dem Markte kein Gemüse mehr erhältlich war, — von etwas neueren Epidemieen sodann vorzüglich diejenige im südlichen Russland (1823), welche nach der Vernichtung der Vegetation durch Heuschrecken (Lee), ferner diejenige zu Prag (1843), welche nach dem totalen Fehlschlagen der Kartoffeln entstand (Cejka) entstand, u. s. w. — Hinsichtlich des endemischen Vorkommens der Krankheit ist namentlich die eigenthümliche V theilung derselben unter der Bevölkerung Finnmarkens (des nör sten Theiles Norwegens) für die uns beschäftigende Frage b

1) l. c. S. 546—50.

werth und sehr charakteristisch: während nämlich das Leiden unter den Quänen und Normannen, vorzüglich im Winter, sehr häufig vorkommt, ist dasselbe bei den Lappen und Finnen so gut, wie gänzlich unbekannt, und zwar unterscheidet sich die Lebensweise der letzteren von derjenigen der ersteren lediglich darin, dass Quänen und Normannen im Winter fast nur Fleisch, — Lappen und Finnen dagegen ausserdem noch grosse Quantitäten des im Herbste von ihnen eingesammelten Sauerampfers, mit Milch zubereitet, geniessen (Walter). — Am Schlusse seiner eingehenden und überaus lehrreichen Erörterung gelangt A. Hirsch endlich noch zu einer kurzen Beleuchtung der historischen Thatsache, dass der Scorbut in den letzten beiden Jahrhunderten zu Lande zunehmend seltener geworden ist. Anknüpfend an die von ihm in aller Strenge vertretene Theorie, nach welcher der Mangel an frischer vegetabilischer Nahrung die Cardinalnoxe bei der Entstehung der Krankheit sein soll, erblickt er zunächst in den früher äusserst sparsamen und beschwerlichen Communicationsmitteln den hauptsächlichsten äusserlichen Grund, warum ein Ausfall solcher Nahrung durch Misswachs und sociale Calamitäten (Kriegszüge u. s. w.) in einer Gegend durch Zuzug der fraglichen Alimente anderswoher nur sehr langsam und unvollständig ausgeglichen und so leicht zur Ursache einer Scorbutepidemie werden konnte. Es kam aber ferner noch, als weiteres, äusserliches Moment, welches der Entstehung und Verbreitung der Krankheit früher in hohem Maasse Vorschub leisten musste, der wenig entwickelte Sinn für Horticultur, insbesondere für die Zucht und den Anbau jungen frischen Gemüses, hinzu und gestaltete die Ernährungsweise des grösseren Theiles der europäischen Bevölkerung zu einer solchen, in welcher die vorzüglichsten antiscorbutischen Alimente nur selten und ausnahmsweise ihre Stelle finden konnten. Hirsch erwähnt speciell, dass der Gemüseanbau im nördlichen Europa sich noch im 16. Jahrhunderte dermassen im Zustande der Kindheit befunden habe, dass die Gemahlin König Heinrichs des Achten von England, Catharina von Arragonien, zu jener Zeit ihren Gärtner noch nach den Niederlanden schicken musste, um ihr von dort einen Salat zu holen, — gewiss eine lehrreiche Illustration zu dem vorher Bemerkten! — Endlich ist aber auch nicht zu übersehen, dass ein sehr wirksames Prophylacticum gegen die weitere Persistenz des Scorbutes, als einer wirklichen, öfters wiederkehrenden Volkskrankheit, den Bewohnern der östlichen Hemisphäre neuerdings in der Verallgemeinerung des Anbaues und des Genusses der Kartoffel zu Theil geworden zu sein scheint, indem mit der zunehmenden Verwendung dieses Knollengewächses, als Universalnahrungsmittels für Arm und Reich, im Laufe der letzten beiden Jahrhunderte das Seltenerwerden des Scorbutes notorisch Hand in Hand ging (Garrod l. c.), und das Leiden in den letzten 4 Decennien (vergl. unter Anderem die oben genannnte Prager Epidemie vom Jahre 1843), vorzugsweise nur dann sich wieder in grösserer Verbreitung, als Pandemie, zeigte, wenn in Folge von ausgebreiteter Kartoffelkrankheit diese Frucht innerhalb weiterer Landstriche missrathen war. Wie man also sieht, spricht allerdings eine so grosse Anzahl der verschiedensten Thatsachen und Erfahrungen zu Gunsten der oben

näher präcisirten Scorbuttheorie, dass man jedenfalls nicht wird umhin können, dem von ihr betonten ätiologischen Momente (Mangel an frischer vegetabilischer Nahrung, insbesondere Kartoffeln) schon auf Grund des von früher her angehäuften Beweismateriales für die Entstehungsgeschichte der meisten Einzelerkrankungen, wie Epidemieen dieses Leidens eine sehr gewichtige, wo nicht ausschlaggebende Stelle zuzuerkennen. Man kann aber dieser Theorie für die Mehrzahl aller Scorbutfälle um so mehr noch beipflichten, als auch die neuesten Erfahrungen über die Aetiologie des Leidens zum grössten Theile dazu benutzt werden können, ihre Richtigkeit für sehr viele Fälle zu beweisen:

Bei der ziemlich ausgedehnten Scorbutepidemie nämlich, von welcher Paris während seiner Belagerung durch das deutsche Heer (1870—1871) heimgesucht war, zeigte sich wieder in eclatanter Weise gerade so, wie bei früheren ähnlichen Gelegenheiten, der schlimme Einfluss des Wegfalles frischer vegetabilischer Nahrung aus der täglichen Kost auf den Gesundheitszustand der Eingeschlossenen. So berichtet Delpech, dass in dem Militärlazarethe „du Gros-Caillou" von der Zeit an Scorbut sich zeigte, von welcher die grünen Gemüse und frischen Kartoffeln in der Hospitalöconomie anfingen selten zu werden. Ebenso verhielt es sich in der trefflich nach allen sonstigen Beziehungen eingerichteten und gesund gelegenen Correctionsanstalt in der Rue de Santé, nachdem, vom 23. September an, frisches Fleisch, vor Allem aber die grünen Gemüse und frischen Kartoffeln, ausgegangen waren. Dass speciell die Entbehrung der genannten Vegetabilien in weit höherem Grade noch, als diejenige des frischen Fleisches, zu Scorbuterkrankung prädisponirt, lehrten zahlreiche Beobachtungen an Personen der besser situirten Stände, welche bis zum Ende der Belagerung in keiner anderen Beziehung, als gerade in Betreff frischer vegetabilischer Nahrung sich Einschränkungen auferlegt hatten. Lehrreich ist namentlich ein von Delpech mitgetheilter Fall von Scorbuterkrankung bei einem 45jährigen Weinhändler, der, in den besten Verhältnissen lebend, bei gesunder, trockener und wohlgeheizter Wohnung, bei reichlichem Genusse frischen (Pferde-)Fleisches, dennoch um die Mitte Februar 1871 von der Krankheit ergriffen wurde. Es stellte sich als einzige Noxe, welche etwa krankmachend gewirkt haben konnte, „Mangel jedweder frischer vegetabilischer Kost, namentlich der Kartoffeln" seit dem Beginne der Belagerung bei der Anamnese heraus, und der Patient genass rasch, nachdem ihm Gemüse (Löwenzahn, Kresse) und saftige Früchte (Citronen, Orangen) zur Stelle geschafft und zur Nahrung verordnet waren. — Ganz analoge Beobachtungen, wie Delpech, machte auch Bucquoy im Hôpital Cochin über die Aetiologie der Krankheit und gelangte, wie jener, zu der Ueberzeugung, dass die Entbehrung gewisser pflanzlicher Nahrungsmittel, namentlich der grünen Gemüse und der Kartoffeln, die wahre und ausschliessliche Ursache der von ihm beobachteten Scorbutfälle [illegible] Legroux und Lasègue endlich, welche die Ausbr[illegible] ...n Pariser Civilgefängnissen während der Bel[illegible] ...nen, obwohl sie dem Mangel an den g[illegible] ...nenten

nicht die gleiche cardinale Bedeutung für die Genese des Leidens einräumen, wie Delpech, dennoch auch zu dem Resultate, dass die Krankheit unter den Detinirten der verschiedenen Anstalten (Mazas, Dépôt des condamnés, Maison de la Santé, St. Lazare) erst dann ausbrach, als nach dem Seltenerwerden des frischen Fleisches und dem Fehlen grüner Gemüse von der zweiten Hälfte der Belagerungszeit ab auch die Kartoffeln zu Ende gingen, welche bis dahin täglich noch den Gefangenen als Nahrung gegeben waren. — Bei Gelegenheit der verschiedenen Publicationen französischer Autoren über die letzte Pariser Epidemie wurde aber endlich auch noch einiger anderer neuerdings beobachteter Scorbutausbrüche eingehender in den betreffenden Aufsätzen gedacht, welche gleicher Weise die Abhängigkeit der Krankheit von dem Fehlen der bewussten vegetabilischen Nahrungsmittel in evidenter Weise lehren. So entstand z. B. während der Belagerung von Sebastopol eine ausgedehnte Scorbutepidemie unter den französischen Soldaten, als in Folge excessiver Hitze alle Gemüsepflanzen in der Nähe des Lagers versengt waren (Delpech). Aehnlich verhielt es sich auch mit dem heftigem Scorbutausbruche auf dem französischen Kriegsfahrzeuge „Castiglione“ bei Gelegenheit der Heimführung französischer Truppen von der berüchtigten mexikanischen Expedition (Januar 1867). Während nämlich alle übrigen Schiffe des französischen Geschwaders, ausser mit frischem Fleische, auch mit frischen Vegetabilien, sowie mit Kartoffeln, wohl versehen waren, und keines derselben unterwegs auch nur einen Fall von Scorbut erlebte, wurde einzig der Castiglione in bedenklicher Weise von der Krankheit ergriffen, dessen Mannschaft zwar gleichfalls frisches Fleisch in Menge, dagegen nicht die genannten pflanzlichen Nahrungsmittel mit an Bord genommen hatte. Aber auch auf diesem Schiffe erlosch der Scorbut in Bälde, nachdem die Azoren glücklich erreicht waren und nunmehr die Gelegenheit sich fand, das Versäumte nachzuholen[1]).

Nachdem so durch eine lange Kette der schlagendsten Beobachtungen zur Genüge die nahe ätiologische Beziehung des Mangels gewisser Nahrungsmittel (in minderem Grade schon des frischen Fleisches, in weit höherem noch der grünen Vegetabilien und Kartoffeln) zu Scorbuterkrankungen nachgewiesen worden ist, erhebt sich naturgemäss für die Forschung immer dringender die Frage nach der physiologischen Bedeutung jener Alimente, beziehungsweise der besonderen Art, in welcher der pathogene Effect ihrer Entziehung sich wohl chemisch erklären lassen möchte? Während man nun anfänglich mehr geneigt war, den pflanzlichen Säuren, welche bekanntlich in vielen Gemüsen, sowie namentlich in den saftigen Früchten reichlich enthalten sind, eine besondere scorbutwidrige Kraft zuzuschreiben und sie in dieser Meinung sogar als Präventivmittel und Heilagentien gegen die Krank-

1) Delpech nach A. Léon, Archives de médecine navale T. VIII. (1868).

heit in reiner Form zu verordnen anfing, lehrten alsbald die erhaltenen negativen Resultate mit hinreichender Klarheit, dass der Mangel jener Säuren in den vorzugsweise scorbuterzeugenden Nahrungsmitteln für die Genese der Krankheit im Ganzen wohl irrelevant sein müsse (vergl. übrigens noch das Spätere). Maassgebend aber und für die weitere Richtung der Forschung geradezu wegweisend war sodann vor Allem die Ueberlegung, dass doch gerade eines der notorischwirksamsten antiscorbutischen Alimente, nämlich die Kartoffel, thatsächlich gar keine Pflanzensäuren enthält, dass somit wohl auch der Nutzen, den die säuerlichen Früchte und Gemüse als Schutzmittel gegen die Krankheit bringen, wohl nicht in deren Gehalte an organischen Säuren direct gelegen sein könne. Und so hat denn zuerst Garrod (l. c.) auf den ungewöhnlich hohen Gehalt der Kartoffel an kohlensaurem Kali (Pottasche) zuerst aufmerksam gemacht und zugleich durch eine Prüfung der gebräuchlichsten Nahrungsmittel auf ihren Gehalt an Kalicarbonat den Nachweis geliefert, dass

1) in allen Nahrungsmitteln, bei deren Genusse sich der Scorbut vorzüglich zu entwickeln pflegt (insbesondere Pökelfleisch, getrockneten Hülsenfrüchten, Reis, Brod u. s. w.), Pottasche in kleinerer Menge enthalten ist, als in denjenigen, bei deren Genese die Krankkeit nicht eintritt; ferner dass

2) alle Stoffe, welchen eine antiscorbutische Kraft zugeschrieben wird, einen sehr grossen Gehalt an Kalicarbonat haben (so namentlich, ausser der Kartoffel, die frischen grünen Gemüse und Salate, ferner auch das frische Fleisch, im Gegensatze zum gepökelten, u. s. w.).

Der aus den Garrod'schen Untersuchungsresultaten entsprossenen Theorie der Krankheit, nach welcher Scorbut in der Regel dann entsteht, wenn die genossene Nahrung ungewöhnlich arm an Pottasche ist, ist nicht nur Garrod selbst, sondern nach ihm noch eine ganze Reihe von Forschern, darunter Namen besten Klanges, wie J. v. Liebig, A. Hirsch u. A., mehr oder weniger rückhaltslos beigetreten.

Wir fügen, der Wichtigkeit des Gegenstandes halber, die von Garrod gefundenen Zahlen hier in tabellarischer Uebersicht bei, ordnen sie aber, gleich Duchek[1]), der besseren Orientirung halber, nach allmählich abnehmenden Werthen.

---

1) Handbuch von Pitha und Billroth l. c. S. 285.

Es waren enthalten in 1 Unze:

	Kohlens. Kali.
Gekochter Kartoffeln (grosser) . . .	1,875 Grm.
Roher Kartoffeln (kleiner)	1,310 „
Lemonensaft	0,852 „
Citronensaft	0,846 „
Unreifer Orangen	0,675 „
Gekochten Hammelfleisches	0,673 „
Rohen Ochsenfleisches	0,599 „
Gekochten Pökelfleisches (leicht gesalzen)	0,572 „
Erbsen	0,529 „
Rohen gesalzenen Ochsenfleisches . .	0,394 „
Kleiner Zwiebeln	0,333 „
Besten Weizenbrodes	0,258 „
Holländischen Käses	0,230 „
Besten Weizenmehles	0,100 „
Hafermehles	0,054 „
Reis	0,010 „

Was noch speciell die in diesem Register nicht aufgezählten frischen Gemüse anbetrifft, so ist daran zu erinnern, dass in allen saftreichen, noch in starkem Wachsthume befindlichen, grünen Pflanzentheilen die Menge des meist an organische Säuren gebundenen Kali eine relativ sehr beträchtliche ist, später aber mit der vollen Ausbildung der Blätter mehr und mehr abnimmt, während umgekehrt der Kalk- und der Kieselsäuregehalt, anfänglich gering, in der Folge eine beständige Zunahme erfahren (J. v. Liebig[1]). Die pflanzensauren Alkaliverbindungen werden aber bekanntlich im Organismus sämmtlich in kohlensaure verwandelt, es kommt also die Zufuhr pflanzensaurer Kalisalze in ihrem Schlusseffecte einer directen Pottaschezufuhr jedenfalls sehr nahe, wo nicht vollkommen gleich. Etwas anders verhält es sich mit dem phosphorsauren Kali, dem Chlorkalium und dem salpetersauren Kali, wie sie vorzugsweise im frischen Fleische, in den getrockneten Hülsenfrüchten u. s. w. enthalten sind; diese Verbindungen werden nicht in kohlensaures Kali verwandelt, sondern passiren grossentheils unzersetzt den Organismus. Gerade aber letzterer Umstand ist ihrer vollkommenen Assimilation hinderlich, während das an Kohlensäure gebundene Alkalimetall mit Leichtigkeit aus dieser lockeren Allianz gelöst und als Bildungsmaterial für die verschiedenen Körpergewebe (insbesondere die Muskeln, die rothen Blutkörperchen u. s. w.) verwendet werden kann (Chalvet[2]). Diese Andeutungen geben vorläufige Fingerzeige

1) Die Chemie in ihrer Anwendung auf die Agricultur und Physiologie. 9. Aufl. 1875. S. 203.

2) Soc. méd. des hôpit. Séance du 24 mars 1871. Gaz. hebd. 2. S. T. VIII.

hinsichtlich der physiologischen Rolle, welche das in Rede stehende Alkalimetall im organischen Haushalte fortdauernd zu spielen hat, sowie hinsichtlich der etwaigen pathogenen Wirkungen, welche dessen unvollständige oder mangelnde Zufuhr mittelst der Nahrung voraussichtlich haben muss; weitere Bemerkungen über diesen Punkt versparen wir uns auf eine spätere Stelle dieses Abschnittes (vergl. Wesen der Krankheit).

Wenn nun aber auch zugestanden werden muss, dass die Garrod'sche Theorie von dem Mangel leicht-assimilirbarer Kalisalze in der Nahrung, als der wahren Causa efficiens des Scorbutes, in hohem Maasse einladend erscheint und dass ausserordentlich zahlreiche Erfahrungen, so namentlich das häufige Ausbrechen der Krankheit bei längerem Genusse der sogenannten Seekost auf Schiffen, ferner während länger dauernder Belagerungen in den eingeschlossenen Plätzen u. s. w., sich völlig ungezwungen ihr anbequemen lassen, so darf dieselbe doch auch nach unserer Meinung nicht in einseitiger Weise und ohne Weiteres als allgemein gültig und für alle Einzelfälle der Krankheit genügend erachtet werden. Man wird sich vielmehr, in correcterer Form und ohne den Thatsachen allzusehr Zwang anzuthun, vorläufig so ausdrücken müssen, dass eine an leicht-assimilirbaren Kalisalzen (insbesondere Pottasche) arme Nahrung zwar, soviel bekannt, in der Regel bald früher, bald später zur Entwicklung scorbutischer Symptome führt, ferner um so schneller und um so sicherer, je mehr daneben noch gewisse andere im Weiteren zu nennende Noxen (vergl. das Folgende) im concreten Falle wirksam sind, dass aber Scorbut notorisch manches Mal auch dann entstehen kann, wenn es an der nöthigen Kalizufuhr nicht mangelt. Dass in dieser Weise nicht nur einzelne Erkrankungen, sondern sogar grössere Scorbutepidemieen factisch zu Wege gebracht worden seien, darf heutigen Tages kaum minder bezweifelt werden, als dass in der Mehrzahl der Scorbutepidemieen allerdings wohl der soeben besprochene Factor (unzureichender Import von leicht-zersetzlichen Kaliverbindungen mittelst der Nahrung) ganz vorzugsweise wirksam war.

Von neueren Scorbutepidemieen, welche entschieden nicht mit mangelnder Zufuhr frischer Vegetabilien zusammenhingen, wäre namentlich die von uns schon mehrfach citirte zu Rastatt (Winter 1851—52) zu nennen. Es erkrankten während derselben 610 östreichische Soldaten an Scorbut, ohne dass die Besatzung der Festung, soweit Jahreszeit es irgendwie gestattete, der frischen Gemüse entbehrt h (Opitz). Von besonderem Interesse war ausserdem, dass die w meisten Fälle dieser Epidemie, welche im November 1851 h

hatte, erst im Mai und Juni 1852 vorkamen, also in eine Jahreszeit fielen, in welcher in Süddeutschland frische Gemüse stets reichlich vorhanden sind. Es betrug nämlich die Zahl der Erkrankungen

im November	1851 .	1	im April	1852 .	87
„ December	„ .	0	„ Mai	„ .	187 (!)
„ Januar	1852 .	1	„ Juni	„ .	243 (!)
„ Februar	„ .	3	„ Juli	„ .	56
„ März	„ .	20	„ August	„ .	12

Desgleichen führt Döring betreffs der Aetiologie des Scorbutes in den zu Ingolstadt unter den französischen Kriegsgefangenen (1871) beobachteten Fällen ausdrücklich an, dass die Detinirten täglich eine gute Verköstigung (Fleisch, Kartoffeln) erhalten hätten, und dass jedenfalls die Entstehung der Krankheit bei jener Gelegenheit nicht auf den Mangel vegetabilischer Nahrung zurückgeführt werden konnte. In ganz analoger Weise berichtete aber schon geraume Zeit früher Seidlitz (1825) in den Abhandlungen der Petersburger Aerzte hinsichtlich des Vorkommens des Scorbutes unter den Bewohnern von Astrachan, dass die Krankheit daselbst bis Mitte Mai gewöhnlich an Extensität zuzunehmen pflege, obwohl schon von Anfang April an Gemüse und Kräuter aller Art im Ueberflusse (namentlich Kresse, Löwenzahn, Cichorien, Spinat, Sauerampfer, Lactuke, Petersilie, Zwiebeln, Knoblauch etc.) existirten, und diese Pflanzen von der Bevölkerung auch in grossen Mengen täglich genossen würden. Ferner bemerkt Rochoux über die Vertheilung der Krankheit unter den Matrosen verschiedener Nationalitäten, dass die ausschliesslich von Vegetabilien lebenden indischen Schiffsleute eben so gut, wie die übrigen, von Scorbut betroffen würden; doch scheint speciell dieses gegen die obige Theorie vorgebrachte Argument uns insofern nicht ganz stichhaltig zu sein, als das vorzüglichste vegetabilische Nahrungsmittel der Inder, nämlich der Reis, sich gerade durch ungewöhnliche Kaliarmuth auszeichnet (vergl. die vorhin gegebene tabellarische Zusammenstellung). — Um so bemerkenswerther erscheint dagegen die Annahme von Schwarz über das Auftreten des Scorbutes auf der östreichischen Fregatte Novara während der Fahrt von Madras nach Singapore, welches sich ereignete, obwohl nicht nur frisches Fleisch, sondern auch Bananen, Citronen, Orangen in grosser Menge, ferner Kokosnüsse, Yama's und Zuckerrose an Bord täglich genossen wurden, ebenso die Beobachtung Duchek's, dass der Scorbut in Lemberg vorzugsweise gerade unter jenem ärmeren Theile der Bevölkerung herrschte, welcher fast nur von vegetabilischer Nahrung, namentlich von Kartoffeln, lebte. Diese und ähnliche Beispiele, welche sich in nicht geringer Menge aus der casuistischen Literatur des Scorbutes entnehmen lassen, lehren gewiss so viel, dass die Garrod'sche Theorie, so hoch man auch immer ihren Werth für die Erklärung vieler Scorbuterkrankungen anschlagen mag, doch keineswegs zur Lösung des ätiologischen Problems in allen Fällen der Krankheit ausreicht.

Unter den ursächlichen Momenten nun, denen man neben dem Mangel an frischer (kalireicher) vegetabilischer Nahrung für die

Entstehung des Scorbutes bei zahlreichen Gelegenheiten augenscheinlich wohl eine gewisse Bedeutung zusprechen muss, und welche in anderen Fällen sogar ohne jede Mithilfe jenes sonst so vorzugsweise wirksamen Factors an der Production der Krankheit sich betheiligt zu haben scheinen, wären namentlich hier noch folgende anzuführen.

a) Ungünstige Wohnungsverhältnisse.. Wiederholt hat man die Erfahrung gemacht, dass Scorbutfälle bei Individuen vorkamen, welche in engen, feucht-kalten, luft- und lichtarmen Wohnungen (Kasematten, Kellerräumen, Gefängnissen) längere Zeit zuzubringen genöthigt waren. Oft wirkte freilich wohl in solchen Fällen gleichzeitig der krankmachende Einfluss einer unzweckmässigen Alimentation in mächtiger Weise mit, doch existiren auch Beobachtungen, in denen gerade die ätiologische Bedeutung der Wohnungsräume für die Genese des Scorbutes in concreto verhältnissmässig rein und ungemischt hervortrat, — war es, dass die Krankheit nur bei jenem Theile eines gleichartig genährten Menschencomplexes zum Ausbruche kam, welcher in Bezug auf die Wohnung ungünstiger situirt war, oder war es auch, dass in anderen Fällen das Leiden binnen Kurzem wieder vollständig erlosch, sobald nur die Wohnungsverhältnisse, nicht aber die Kost der betreffenden Individuen eine entsprechende, vortheilhafte Aenderung erfahren hatten.

Ein lehrreiches Beispiel für diese Arten der Scorbutentstehung bietet wiederum die Rastatter Epidemie dar. Während nämlich die Soldaten der östreichischen Besatzung, welche in einer engen, feuchtgelegenen Kaserne dicht bei einander gelagert waren und überdies bei nasskalter, feuchter Witterung schwere Wachdienste in der Nähe der sumpfigen Festungsgraben gethan hatten, trotz zweckmässiger Alimentation in heftiger Weise von Scorbut befallen wurden (vgl. oben), blieb die badische Strafcompagnie, deren Kaserne geräumiger und luftiger war, fast ganz von der Krankheit verschont. Ebenso erkrankten von den Chargen der östreichischen Besatzung, welche dieselbe Nahrung und im Verhältnisse auch dieselben Anstrengungen gehabt hatten, wie die Gemeinen, fast Niemand, und liess sich diese Immunität am Ehesten noch aus den Umständen erklären, dass erstere die besseren Räumlichkeiten der Kaserne inne hatten und in geringerer Zahl die einzelnen Zimmer bewohnten (Opitz). — Noch deutlicher zeigte sich der Einfluss der Wohnungsverhältnisse bei der Epidemie im Militärgefängnisse zu Alessandria (1844), bei welcher nur die im unteren, feuchten Stockwerke des Gefängnisses befindlichen Sträflinge von der Krankheit [illegible] die im oberen, luftigen und trockenen, [illegible] Gebäudes untergebrachten Gefangenen [illegible] die Verpflegung beider Ab-

theilungen in allen Punkten durchaus die gleiche war[1]. — Ebenso schien die im feucht und schattig gelegenen Militärhospitale zu Givet ausgebrochene Scorbutepidemie (Mai 1847) mit der Localität zusammenzuhängen (Scoutetten[2]), da die Krankheit binnen Kurzem erlosch, nachdem die Kranken auf eine benachbarte Höhe transferirt waren. Aber auch die jüngst unter den französischen Kriegsgefangenen beobachtete Ingolstadter Epidemie kann füglich hier herangezogen werden, da bei ihrer Entstehung (vergl. oben) auf keinen Fall die Art der Verköstigung, welche nichts zu wünschen übrig liess, sondern ganz vorwiegend wohl der Aufenthalt in den engen und feuchten Kasematten der Festung betheiligt zu sein schien (Döring). — Weitere Argumente für die Wichtigkeit des Wohnraumes bei der Aetiologie des Scorbutes liessen sich aber auch noch aus der Geschichte des Scorbutes zur See in ziemlicher Menge beibringen, indem mitunter unter den Schiffen einer und der nämlichen Expedition, bei völlig gleicher Verköstigung der Mannschaften, doch nur das eine oder das andere, besonders ungünstig-gebaute, Fahrzeug betroffen wurde, die übrigen dagegen frei ausgingen. So verhielt es sich z. B. auf Cook's zweiter Entdeckungsreise, auf welcher nur die Mannschaft des einen Schiffes (Aventure) und zwar in heftigster Weise von Scorbut befallen wurde, während diejenige des anderen (Revolution) keinen einzigen Erkrankungsfall erlebte. Kost und Arbeit waren auf beiden Fahrzeugen durchaus die gleichen; als einziger, auffindbarer Unterschied konnte der Umstand beschuldigt werden, dass die Aventure tiefer, als die Revolution, ging, was zur Folge hatte, dass bei der eingetretenen stürmischen Witterung die Luken der ersteren beständig geschlossen blieben und die Räumlichkeiten derselben nicht gehörig ausgelüftet werden konnten. — Solche und ähnliche Erfahrungen zu Lande und zu Wasser regen immer wieder die schon am Eingange dieser ätiologischen Besprechung von uns berührte Frage auf, ob nicht die Ursache mancher Scorbutepidemieen vielleicht doch ein specifisches, in gewissen Localitäten entstandenes und an denselben haftendes Miasma sei? — eine Frage, die, wie wir aber am betreffenden Orte gleich hervorheben mussten, vorläufig weder unbedingt bejaht, noch definitiv verneint werden darf.

b) Ungünstige Witterungsverhältnisse. Auch Temperatur und Feuchtigkeitsgrad der äusseren Luft, so wie sie unter Anderem namentlich durch Jahreszeit und Klima in verschiedener Weise modificirt werden, zählen mit einigem Rechte zu den bei der Aetiologie des Scorbutes betheiligten Factoren. Im Allgemeinen kam nämlich die Krankheit in den gemässigten Breiten zu Lande viel häufiger bei anhaltend kalter und feuchter Witterung, vorzugsweise also während der rauhen Jahreszeit in epidemischer Verbreitung vor, — ein Verhalten, welches aus der

1) Novellis, Annal. universal. 1845. Nov.
2) Gazette méd. de Paris. Jul. 1847.

von A. Hirsch gemachten Zusammenstellung aller bekannt gewordenen, grösseren Epidemieen auf das Deutlichste hervorspringt. Denn während von 68 Landepidemieen des Scorbutes 21 auf den Winter und 37 auf den Frühling fallen, kommen auf den Sommer deren nur 8 und auf den Herbst nur 2. Ebenso aber, wie für die nasskalte Jahreszeit der Länder beider gemässigten Zonen, zeigte die Affection augenscheinlich auch eine gewisse Vorliebe für das ständig kalte und feuchte Klima der mehr polar-gelegenen Regionen des Erdballes und bekundete diese Prädilection fast noch mehr zu Wasser, wie zu Lande. Denn die Geschichte unserer Krankheit lehrt (vergl. den Eingang dieses Capitels), dass dieselbe unter den Polarfahrern und den in hohen Breiten segelnden Wallfischfängern nicht nur ihre häufigsten, sondern jedenfalls auch ihre schlimmsten Verheerungen angerichtet hat, und ebenso spricht auch für die nähere Beziehung des Scorbutes zu Feuchtigkeit und Kälte noch der Umstand, dass manche zwar noch unter den gemässigsten Zonen belegene, aber von Stürmen und Regenschauern besonders stark heimgesuchte Meeresstrecken, (z. B. die bei Umschiffung des Cap Horn zu durchlaufenden Gewässer), den Seeleuten vor Erfindung der Dampfschifffahrt als förmliche Standquartiere des unheimlichen Gastes galten, in welchen kein Segelschiff gut that, sich längere Zeit aufzuhalten. Jedenfalls beweisen diese Erfahrungen zunächst so viel, dass das Auftreten des Scorbutes sowohl räumlich wie zeitlich, oftmals an herrschende Kälte und starken Feuchtigkeitsgehalt der Atmosphäre geknüpft erscheint, — dass somit wohl auch zwischen diesen Witterungsverhältnissen und der Krankheit eine gewisse causale Verbindung bestehen dürfte. Ob aber dieser ätiologische Zusammenhang ein durchaus directer und unmittelbarer sei, bleibt noch fraglich; es ist vielmehr sehr wahrscheinlich, dass derselbe, wenigstens ganz vorwiegend, indirecter Natur ist. Denn man darf wohl annehmen, dass rauhe Jahreszeit und winterliches Klima zum nicht geringen Theile auch deswegen die Entstehung des Scorbutes so sehr begünstigen, weil sie einen ungünstigen Einfluss auf das Gedeihen geniessbarer Vegetabilien haben, und dass gar viele derjenigen Epidemieen der Krankheit, welche sich notorisch unter den genannten atmosphärischen Bedingungen zu Wasser, wie zu Lande, entwickelten, in erster Reihe wohl durch den Mangel an geeigneten pflanzlichen Nahrungsmitteln herbeigeführt worden sind. Für letztere Auffassungsweise spricht noch vor Allem [illegible] Umstand, dass auch unter ganz entgegengesetzten Verhält[illegible]
und der Luftfeuchtigkeit, nämlich bei an[illegible]

Trockenheit Scorbut wiederholt schon in heftiger Weise gewüthet hat, wenn z. B. auf weiten Länderstrecken in Folge mangelnden Regens die Vegetation verdorrt war, und frische vegetabilische Nahrung selten wurde (vergl. das Frühere), oder wenn Segelschiffe in den tropischen Gewässern wegen herrschender Windstille Tage und Wochen hindurch wider Erwarten aufgehalten wurden und die mitgenommenen Kartoffelvorräthe dann allmählich zu Ende gingen. Obschon nun also die Erfahrungen im Ganzen lehren, dass Feuchtigkeit und Kälte mehr indirect, als unmittelbar scorbuterregend wirken, dass anderseits Trockenheit und Hitze in keiner Weise die Entwicklung der Krankheit in allen Fällen aufzuhalten vermögen, so würde man trotzdem nach unserer Meinung zu weit gehen, wenn man den atmosphärischen Verhältnissen ganz und gar keine directe Beziehung zur Scorbutgenese einräumen wollte. Denn da Jahreszeit und Klima bekanntlich in hohem Grade unser Nahrungsbedürfniss beeinflussen, eine erhebliche Steigerung desselben aber vorzüglich (wegen der verstärkten Wärmeverluste und des gesteigerten Consums der Körperbestandtheile) bei feucht-kalter Witterung stattfindet, so erscheint es a priori nicht nur möglich, sondern sogar sehr wahrscheinlich, dass eine jede Art der Nahrungsbeschränkung, also wohl auch diejenige, nach welcher am Leichtesten der Scorbut sich zu entwickeln pflegt (vergl. das Frühere), ceteris paribus dann am Leichtesten krankmachend einwirken wird, wenn die Gewebe unseres Körpers am Meisten zum Zerfalle disponirt sind und das temporäre Nahrungsbedürfniss desselben gerade ein besonders grosses ist. Hiernach werden also Feuchtigkeit und Kälte, wenn auch nicht eigentlich „Causae efficientes“, so doch wichtige auxiliäre Momente in der Aetiologie des Scorbutes bilden, welche den Effect einer unpassenden Alimentation wesentlich verstärken und darum unter Umständen schon bei minderen Graden der letzteren den wirklichen Ausbruch des Leidens bewerkstelligen helfen.

c) Anomalieen im Maasse der körperlichen Bewegung (Strapazen, übermässige Ruhe). Dass schwere körperliche Anstrengungen der Entwicklung des Scorbutes in hohem Grade förderlich sind, vorzüglich wenn denselben nicht eine entsprechende Aufbesserung des Kostmaasses ausgleichend zur Seite steht, scheint aus einer ganzen Reihe von Beobachtungen mit einiger Sicherheit hervorzugehen. So hat man namentlich auf Schiffen wiederholentlich die Krankheit zu solchen Zeiten ausbrechen sehen, in welchen, ohne dass in der bisherigen Ernährungsweise der Mannschaft sich Wesentliches geändert hatte, das unruhige, sturmbewegte

Meer einen besonders anhaltenden und schweren Dienst bei Tag und Nacht nothwendig gemacht hatte. Desgleichen kamen auch in Strafanstalten mehrfach schon Massenerkrankungen an Scorbut vor, wenn die Detinirten unter Beibehaltung der hergebrachten, aber nur für den ruhenden Körper berechneten, Gefängnisskost, aus irgend welchen besonderen Veranlassungen genöthigt wurden, sich an schweren körperlichen Verrichtungen (Erdarbeiten, Bauten u. s. w.) längere Zeit hindurch zu betheiligen. Auch bei Scorbutepidemieen unter dem Militair hat man zu öfteren Malen beobachtet und gefunden, dass vorzugsweise diejenigen Soldaten erkrankten, welche notorisch den schwersten Dienst gehabt hatten, ohne jedoch hinsichtlich ihrer Kost vor den übrigen bevorzugt gewesen zu sein. Am Beweisendsten endlich für die Abhängigkeit des Scorbutes von körperlichen Ueberanstrengungen bei gleichzeitiger mangelhafter Verpflegung sind aber wohl gewisse Erfahrungen über ausgedehnte Scorbutepidemieen in belagerten Städten, welche vorwiegend, oder ganz, nur die mit dem schweren und erschöpfenden Vertheidigungsdienste betraute militairische Besatzung, nicht aber zugleich auch die übrigen Einwohner des Platzes befielen, obwohl doch letztere in Bezug auf die Alimentation sich genau unter denselben precären Verhältnissen, wie die Soldaten, während der Belagerungszeit befunden hatten. Aus allen diesen Thatsachen geht wohl so viel mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass ähnlich, wie Feuchtigkeit und Kälte, so auch Strapazen den Körper für Scorbuterkrankung besonders empfänglich machen, und es mag wohl auch hier namentlich der Mehrverbrauch an Körpersubstanz sein, welcher die pathogenen Wirkungen der unzureichenden oder unpassenden Ernährung frühzeitiger und deutlicher zu Tage treten lässt.

Als während der Belagerung von Thorn (1703) der Scorbut mit unerhörter Heftigkeit unter den sächsischen Besatzungstruppen ausgebrochen war, erkrankten die übrigen Stadtbewohner erst, nachdem die Vertheidigungsmannschaft durch die Krankheit fast vernichtet war, und als nunmehr, gegen Ende der Belagerung, auch jene selbst Wache halten und andere Soldatendienste verrichten mussten (Bach'ström). Cannstadt sah den Scorbut 1841 unter mehreren Escadronen bayerischer Chevauxlegers auftreten, welche bei unzureichender Ernährung ungewöhnlich schweren Dienst gehabt hatten, und ebenso befanden sich 1860 unter 56 Scorbutkranken der Garnison von Lille nicht weniger, als 44 Fahrkanoniere, also Soldaten, welche, bei geringstem Solde und gleicher Verpflegung mit den übrigen, im Sommer von 4 Uhr, im Winter von 5 Uhr Morgens an bis 7 Uhr Abends mit der anstrengenden Pferdewartung beschäftigt gewesen waren (Wolfram[1]). Ueber-

1) l. c. S. 152.

haupt scheint der Scorbut unter den verschiedenen Truppengattungen die Cavallerie zu bevorzugen (Cannstatt, Duchek), und dürfte wohl der Grund für dieses eigenthümliche Verhalten in der längeren täglichen Dienstzeit des berittenen Militairs zu suchen sein. — Als ferner wegen Ueberfüllung der preussischen Gefängnisse die Strafanstalt Wartenberg 1854 vergrössert werden musste und man zu den Neubauten derselben alle Sträflinge, mit Ausnahme der schwächlichsten, zu Arbeitern verwendete, behielt man unbedachter Weise die bisherige, vorwiegend aus Hülsenfrüchten und Brod bestehende, Gefängnisskost nach Qualität wie Quantität auch für die Arbeitenden bei und entschloss sich erst zu einer Zulage von Fleisch, Milch und grünen Vegetabilien dann, als im August jenes Jahres eine heftige Scorbutepidemie unter denselben ausgebrochen war (Wald l. c.). Derselbe Fehler (Beibehaltung einer auf körperliche Ruhe berechneten Kost für arbeitende Menschen) war übrigens schon 1852, also 2 Jahre früher, in der preussischen Strafanstalt Ravicz begangen worden, als man deren Sträflinge ohne Weiteres als Arbeiter zur Wiederaufführung des gerade abgebrannten Theiles jenes Correctionshauses benutzt hatte, und hatte sich auch dieses Mal schon durch das Auftreten von Scorbut gerächt. In ganz ähnlicher Weise beobachtete auch Duchek neuerdings noch die Krankheit unter Arbeitern in Klosterneuburg (1868), welche bei 12stündigem Tagewerk (in geschlossenen Räumen) die gleiche Nahrung, wie bei völliger Unthätigkeit, erhalten hatten. — Endlich möge hier auch noch des Ausspruches von Lord Brougham (Oberhaussitzung vom 27. September 1841) gedacht sein, nach welchem auf Sclavenschiffen und in den englischen Gefängnissen 11,5 % der Eingesperrten scorbutisch sein sollten, weil sie bei sehr schwerer Arbeit eine ganz ungenügende Kost hätten[1]).

Anderseits soll aber auch übermässige Ruhe des Körpers zu Scorbut disponiren (Krebel) und will man namentlich auf Schiffen die Beobachtung gemacht haben, dass diejenigen Matrosen, welche durch angemessene körperliche Bewegung die im Allgemeinen schwer verdauliche Schiffskost gehörig verarbeiteten und einen guten Appetit, sowie eine rege Verdauung behielten, von Scorbut frei blieben, während faule und unthätige Menschen bei der üblichen Alimentation bald den Appetit verloren, gastrische Störungen bekamen und dann später von Scorbut befallen wurden. Hier scheint wohl das eigentlich-causale Zwischenglied in der durch die träge Lebensweise hervorgerufenen Störung der Assimilation erblickt werden zu müssen, welche der normalen Restitution der Körpergewebe hinderlich war und so die Widerständigkeit der Constitution gegen anderweitige krankmachende Einflüsse verhinderte.

d) Psychische Depression. Zu den auxiliären Momenten bei der Entstehung des Scorbutes werden endlich noch gemüthliche

1) Krebel l. c. p. 213.

Verstimmungen, namentlich andauernde Angst und Hoffnungslosigkeit, — auch wohl Langeweile, gezählt, dagegen sollen freudige Erregungen der Psyche mitunter einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit im Einzelnen, sowie auf das Verhalten von ganzen Epidemieen ausgeübt haben. Dass es unter denjenigen äusseren Verhältnissen, unter welchen man vorzüglich Scorbut sich von jeher hat entwickeln sehen, nämlich bei Kriegen und Belagerungen, auf schwierigen nautischen Expeditionen, in Gefängnissen und Krankenhäusern u. s. w., an widrigen Gemüthsverfassungen der genannten Art kaum je Mangel gehabt haben dürfte, liegt wohl auf der Hand; ebenso wenig ist aber auch die Möglichkeit in Abrede zu stellen, dass diese psychischen Momente, bei ihrem bekannten, deprimirenden Einflusse auf die vegetativen Functionen des Organismus, sich wirklich gleichfalls auch bis zu einem gewissen Grade activ und selbstständig an der Genese der Krankheit in den einschlägigen Fällen betheiligt haben könnten. Nur liess sich der determinirende Einfluss der psychischen Verstimmung bei solchen Gelegenheiten weder jemals rein beobachten, noch auch seiner Mächtigkeit nach genauer abschätzen, weil eben sehr regelmässig die Ursachen der psychischen Depression die gleichen waren, denen man auch die Entstehung des Scorbutes bei den nämlichen Veranlassungen zur Last legen durfte. — Ganz ähnlich steht es aber auch mit den günstigen Wirkungen, welche man der Freude, der wiedererwachten Hoffnung u. s. w., kurz also, erhebenden Gemüthsbewegungen überhaupt auf den Ablauf des Scorbutes im Einzelnen, wie im Grossen, zugeschrieben hat. Auch diese mögen wirklich existiren, resp. in den betreffenden Beobachtungsfällen existirt haben und keine bloss scheinbaren gewesen sein, wie denn z. B. Blanc ausdrücklich versichert, dass der Scorbut auf englischen Kriegsschiffen in der Regel nach siegreichen Seetreffen eine schnelle Abnahme erfahre, — in der Regel aber werden wohl die freudigen und hoffnungsreichen Erregungen der Psyche und das Aufhören der Seuche zu ihrem grössten Theile einander coordinirte Effecte der nämlichen Grundursache, nämlich der inzwischen eingetretenen günstigen Veränderung in der äusseren Situation der Individuen, gewesen sein, wie sie z. B. die Eröffnung einer Festung nach vorausgegangener langwieriger Belagerung, oder das endliche Einlaufen eines Schiffes in den sicheren, nahrungsbergenden Hafen u. s. w. in natürlichster Weise mit sich brachte.

Ueberblickt man nun zum Schlusse nochmals kurz das gesammte ziemlich umfängliche Material, welches in der Literatur des Scorbutes

speciell betreffs der Aetiologie dieser Krankheit im Laufe der Zeiten sich aufgehäuft hat, so wird man, glauben wir, weder zu einer durchaus einheitlichen, noch durchaus klaren Vorstellung über die Genese derselben gelangen. Es ergibt sich vielmehr (wie wir schon an früherer Stelle vorläufig bemerken mussten), dass das Leiden in verschiedenen Fällen auf verschiedene Weise entstanden zu sein scheint, und es ist vorläufig auch noch nicht für alle von uns genannten Noxen, welchen man bei dem Ausbruche desselben im Einzelnen einen wirksamen Einfluss mit grösserem oder geringerem Rechte zugeschrieben hat, gelungen, den Modus dieser Wirksamkeit mit völliger Präcision festzustellen. Indem wir uns nun vorbehalten, nach Erledigung der klinisch-anatomischen Besprechung des Scorbutes auf das Resultat der ätiologischen Forschung wiederum zurückzukommen, um dasselbe zur theoretischen Begründung des pathologischen Processes und seiner Merkmale thunlichst zu verwerthen, lassen wir hier am Ende des ätiologischen Theiles die wichtigeren, zum Theile negativen, zum Theile aber auch positiven Ergebnisse unserer Betrachtung der leichteren Uebersichtlichkeit halber nochmals in kurzen Sätzen dem Leser vor die Augen treten. Diese Ergebnisse sind folgende:

1) Der Scorbut ist sicher keine contagiöse Infectionskrankheit.

2) Eine miasmatische Entstehungsweise des Scorbutes ist zwar für die Mehrzahl aller Erkrankungen gleichfalls mit aller Entschiedenheit von der Hand zu weisen, für manche Fälle dagegen nicht vollkommen sicher ausschliessbar.

3) Der Scorbut scheint in manchen Fällen durch den Genuss verdorbener Nahrung und fauligen Trinkwassers zu Stande kommen zu können.

4) Die übermässige Einfuhr von Kochsalz in den Organismus ist nicht die Causa efficiens des Scorbutes.

5) Die Causa efficiens der meisten Scorbutfälle muss mit grösster Wahrscheinlichkeit in einer mangelhaften Zufuhr gewisser Nährstoffe erblickt werden, welche im frischen Fleische reichlicher, als im gesalzenen, namentlich reichlich aber in den grünen Gemüsen und Kartoffeln enthalten sind.

6) Es ist wahrscheinlich, dass die meisten Scorbutfälle einer ungenügenden Zufuhr von Pottasche, resp. von pflanzensauren Kalisalzen ihre Entstehung verdanken.

7) Entziehung oder Beschränkung der scorbutwidrigen Nahrungsmittel scheinen um so leichter die Krankheit erzeugen zu können, je grösser in Folge von äusseren Umständen (feucht-kalter Witterung,

Strapazen) das momentane Nahrungsbedürfniss des Individuums ist, oder je mehr die vegetativen Functionen desselben in Folge von deprimirenden Einwirkungen aller Art (übermässiger Ruhe, psychischer Verstimmung u. s. w.) darniederliegen.

8) Es gibt daher Hilfsursachen des Scorbutes, und es ist nicht undenkbar, dass, bei besonderer Mächtigkeit und gleichzeitiger Existenz mehrerer derselben die Krankheit sich mitunter auch ohne das Vorhandensein ihrer gewöhnlichen Hauptursache isolirt oder epidemisch entwickeln kann (Rastatter Epidemie u. s. w.).

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Der Beginn des Scorbutes ist in der Regel ein langsamer und allmählicher und erfolgt zumeist unter krankhaften Erscheinungen, welche anfänglich noch nicht das charakteristische Gepräge der späteren Localphänomene dieses Leidens an sich tragen, vielmehr allgemeinerer und unbestimmbarerer Natur sind. Bei alldem gehören aber doch auch diese weniger pathognomonischen Veränderungen des Gesammtbefindens, wie sie gewöhnlich schon beim ersten Anlaufe der Krankheit sich bemerkbar machen, dem Scorbute selbst und nicht etwa einer prodromalen Kachexie anderer Art an; denn die Betrachtung des ausgebildeten Uebels lehrt mit Evidenz, dass jenes initiale Allgemeinleiden auch noch während der ganzen Dauer des Scorbutes, qualitativ ungeändert, fortbesteht, ja sogar in dem Maasse, als Localisationen sich in der Folge ausbilden, gewöhnlich noch an Intensität zunimmt. Stellt dasselbe somit einen integrirenden Bestandtheil der Scorbuterkrankung selbst dar, so ist doch anderseits zuzugeben, dass es auch Fälle von Scorbut gibt, in denen diese Affection ohne schwere initiale Allgemeinstörung sich scheinbar sofort unter Entwicklung örtlicher Krankheitsherde äussert und die Alteration des Gesammtbefindens sich erst nachträglich deutlicher manifestirt (Cejka). Doch bilden derartige Fälle entschieden die Minderzahl, und pflegt auch bei ihnen, wie soeben angedeutet, die Kachexie in der Folge nicht auszubleiben; man wird daher die Existenz dieser letzteren, mag sie nun erst etwas [illegible] sich entwickeln, oder, wie meist, gleich von Anfang an das [illegible] heitsbild beherrschen, jedenfalls als eine dem Scorbute na[illegible] stant zukommende Eigenthümlichkeit, oder als ein wese[illegible]

Kriterium der pathologischen Species (vergl. Diagnose) auffassen dürfen.

Die Erscheinungen dieser sich ausbildenden Kachexie sind kurz folgende: Die Erkrankenden fangen an über grosse Müdigkeit und Abgeschlagenheit zu klagen, welche allmählich derart zunimmt, dass schon nach den geringsten körperlichen Anstrengungen sich das Gefühl völliger Erschöpfung, verbunden mit Oppression auf der Brust, sowie Herzklopfen, einstellt. Zu dieser Verminderung des normalen Kraftgefühles und der bisherigen körperlichen Leistungsfähigkeit gesellen sich im Weiteren sehr regelmässig schmerzhafte Sensationen in den willkürlichen Muskeln, anfänglich von dem Charakter der gewöhnlichen Muskelschmerzen nach körperlichen Ueberanstrengungen, später aber von mehr reissendem (rheumatoidem) Charakter hinzu, welche die Kranken zumeist bei Tage und zwar besonders nach stärkeren Bewegungen belästigen, während der Nacht dagegen, sowie nach längerem Liegen im Bette, häufig eine vorübergehende Linderung erfahren. Diese Schmerzen haben zum Theile einen ganz wechselnden Sitz und pflegen alsdann jeweilig gerade diejenigen Muskelgruppen heimzusuchen, welche kurz zuvor in Action sich befanden, zum Theile sind sie aber auch fixerer Natur und localisiren sich in diesem Falle vorzugsweise in den beim Gehen besonders stark betheiligten Lenden- und Wadenmuskeln. Eine andere häufig gleichfalls schon frühzeitig hervortretende pathologische Eigenthümlichkeit der scorbutischen Kachexie bildet die grosse Empfindlichkeit der Kranken gegen niedere Temperaturen, in Folge deren leicht Frostgefühl und das Bedürfniss auftritt, die Wärme (namentlich im Bett) aufzusuchen. Neben diesen zum Theile schmerzhaften, zum Theile unbehaglichen Sensationen besteht ferner in den meisten Fällen von Anfang an ein auffälliges Schlafbedürfniss, welches oftmals mitten am Tage wiederholt die Kranken zum Schlafen nöthigt, ohne dass dieselben doch durch den vielen Schlummer wesentlich erquickt, oder vollends nach demselben zu irgend welchem Thun und Schaffen aufgelegt wären. Denn auch im Wachen zeigen die Patienten ein verändertes psychisches Verhalten, welches sich sowohl durch zunehmende Apathie und geistige Indolenz, wie ganz vornehmlich durch eine ungemein muthlose und niedergeschlagene Stimmung kennzeichnet, und welches auch in solchen Fällen des Leidens nicht zu fehlen pflegt, in denen die psychische Depression nicht durch eine elende äussere Situation der Erkrankenden völlig motivirt erscheinen muss (vergl. Aetiologie). In Bezug auf das Nahrungs-

bedürfniss verhalten sich die einzelnen Scorbutfälle im Beginne der Krankheit ziemlich verschieden, da der Appetit manches Mal schon frühzeitig schwindet, andere Male dagegen sich auch länger noch erhält, bei einzelnen Kranken endlich in dieser Periode zu einem förmlichen Heisshunger ausartet, in welchem bald mehr nur ein heftiges Gelüst nach säuerlichen Speisen besteht, bald aber auch Alles, was den Patienten überhaupt erreichbar ist, selbst widrige und verdorbene Speisen nicht ausgenommen, mit einer wahrhaft unheimlichen Gier verschlungen wird. Das Durstgefühl pflegt, so lange kein Fieber besteht (vergl. das Folgende), nicht wesentlich alterirt zu sein.

Gleichzeitig mit diesen subjectiven Störungen des Gesammtbefindens verändert sich aber meist auch das Aussehen der Kranken. Die Gesichtszüge fallen ein und erhalten einen leidenden und traurigen Ausdruck, namentlich sinken die Augen mehr und mehr in ihre Höhlen zurück und umgeben sich mit breiten, bläulich-violetten Ringen. Auch das Lippen- und Wangenroth bekommt einen mehr cyanotischen Farbenton und ebenso zeigt sich auch bald die Mundschleimhaut livide verfärbt. Die äussere Haut weist zunehmend ein fahles und erdfarbenes Colorit auf, in einzelnen Fällen bemerkt man ausserdem, schon in dieser Periode der Vorboten, mehr oder minder umfängliche, in ihren Contouren verwaschene Flecke von bräunlicher Färbung an verschiedenen Stellen des Gesichtes und Körpers (Opitz), ähnlich wie bei Bronzed-Skin, welche, einmal entstanden, gewöhnlich die später auftretenden Hämorrhagieen und Verschwärungen der Haut noch zu überdauern pflegen und bei günstigem Ablaufe der Krankheit erst in der Reconvalescenz allmählich abblassen. Eine weitere jedenfalls viel constantere Hautveränderung, welche ferner namentlich fast niemals auf der Höhe der Krankheit zu fehlen scheint und in der Regel schon im Vorläuferstadium derselben sich bemerkbar macht, ist die auffällige Trockenheit und Sprödigkeit der Epidermis, sowie die durch diese Beschaffenheit bedingte kleienförmige Abschilferung derselben (Pityriasis tabescentium), ferner das stärkere Hervorspringen der Hautfollikel aus der übrigens welken und schlaffen Haut, welches vorzüglich an den Streckseiten der Extremitäten sich bei der Palpation wah[illegible]
lässt (Duchek). Die Temperatur der Haut erscheint, den[illegible]
nach, eher vermindert als erhöht; ob ferner die [illegible]
Inneren des Körpers schon im Beginne des Scorb[illegible]
Steigerungen erfahre, ist mehr als zweifelhaft, [illegible]
genauere thermometrische Bestimmungen aus [illegible]

Krankheit fehlen; auf keinen Fall dürften aber wohl die etwa sich ereignenden Elevationen der Körperwärme schon jetzt den Grad der später häufig zu beobachtenden Fieberbewegungen erreichen.

Mit den soeben geschilderten krankhaften Veränderungen des Aussehens und der Hautbeschaffenheit verbinden sich sodann meist schon ziemlich frühzeitig und häufig vor dem Ausbruche der eigentlichen scorbutischen Localsymptome Zeichen eines gestörten, beziehungsweise verminderten Gesammternährungszustandes, ferner solche einer mangelhaften und herabgesetzten Herzaction. Die Körpermusculatur verliert ihre normale frühere Straffheit, wird schlaff und magert etwas ab, ebenso lässt sich auch in der Regel schon jetzt eine mässige Abnahme des Panniculus adiposus, sowie eine entsprechende Abnahme des Körpergewichtes nachweisen. Der Arterienpuls wird kleiner und weicher, die Frequenz der Herzcontraction vermindert sich und nur bei körperlichen Motionen tritt ähnlich wie bei Anämischen eine vorübergehende stärkere Erregung des Herzens ein, welche sich nicht nur subjectiv, dem Kranken gegenüber, als Gefühl des Herzklopfens (vergl. oben), sondern auch objectiv als frequenterer und vehementerer Herzimpuls zu erkennen gibt. Ebenso vermehrt sich auch bei solchen Veranlassungen die in der Ruhe meist nicht wesentlich alterirte Athmungsfrequenz bis zu heftigen und keuchenden Respirationen. Die genauere physikalische Exploration von Lunge und Herz ergibt übrigens zunächst noch nichts Abnormes, ebenso wenig die der Unterleibsorgane; in Bezug auf das Verhalten der Milz ist noch zu bemerken, dass dieses Organ zwar von vorausgegangenem oder noch bestehendem Wechselfieber her (vgl. Aetiologie) auch schon im Prodromalstadium des Scorbutes geschwellt gefunden worden ist, dass dagegen dieser letzteren Krankheit an sich, wenigstens anfänglich (vergl. dagegen das Spätere), eine Milzvergrösserung nicht zukommt. Ebenso wenig endlich scheint die Nierensecretion bei beginnendem Scorbute gröberen Störungen unterworfen zu sein.

Was schliesslich die Dauer dieser initialen Periode anbetrifft, so variirt dieselbe ungemein und kann sie unter Umständen selbst eine sehr lange sein, d. h. eine ganze Reihe von Wochen betragen. Häufiger dagegen treten schon nach kürzerer Zeit (1—2 Wochen) prägnantere Krankheitssymptome auf, mit deren langsamerem oder auch plötzlichem Ausbruche nicht nur gewöhnlich sich die soeben beschriebenen Symptome einer allgemeinen, in stetiger Ausbildung begriffenen Kachexie wesentlich verschlimmern, sondern zugleich auch das bisher unbestimmte Krankheitsbild eine concretere Färbung

(vergl. oben) und die dem Scorbute speciell eigenthümlichen, zum Theile wirklich-pathognomonischen Züge erhält. Dass übrigens in manchen Fällen das initiale Stadium auch wenig oder gar nicht ausgebildet sein kann, und dass in diesen, meist leichten Formen der Erkrankung, die Affection sich gleich von Anfang an durch die sofort zu nennenden Localzeichen kundgibt, wurde, wie erinnerlich, ausdrücklich schon von uns im Eingange erwähnt.

In der Mehrzahl aller Fälle stellt sich nun die eingetretene Scorbuterkrankung in unverkennbarer Weise zuerst am Zahnfleische heraus. Während nämlich gewöhnlich schon zuvor, im Stadium der Prodromi, die gesammte Mundschleimhaut eine bläuliche Verfärbung erlitten hat, bildet sich nunmehr am Zahnfleischrande, und zwar vorzüglich an der Aussenfläche der Schneidezähne eine mehr oder weniger breite Zone aus, innerhalb deren die Schleimhaut dunkel blauroth tingirt, gleichzeitig geschwellt und in ihrer Verbindung mit den Zähnen gelockert erscheint. Am Stärksten sind alle diese Veränderungen an den zackigen Vorsprüngen ausgesprochen, welche zwischen den einzelnen Zähnen vom Zahnfleische gebildet werden, und welche jetzt gleich kolbigen Wülsten mehr und mehr hervorzutreten beginnen. Die geschwollenen Zahnfleischpartieen sind zugleich ziemlich schmerzhaft, bluten ferner auch bei Berührung und Druck jeder Art ganz ausserordentlich leicht, während anderseits die Mundschleimhaut im Uebrigen keine abnorme Empfindlichkeit zu zeigen, noch auch fürs Erste zum Sitze von Blutungen zu werden pflegt. Charakteristisch für die beginnende und ebenso auch für die vorgeschrittene scorbutische Mundaffection ist ausserdem noch, dass, so sehr auch meist die schmerzhafte Schwellung und Röthung des Zahnfleischrandes sich von der vorderen Begrenzung der Schneidezähne auf die hintere, sowie auf die Schleimhautumkleiduug der Eckzähne und Backenzähne ausbreitet, doch alle jene Stellen, an welchen gerade Zähne fehlen, von der Erkrankung so gut, wie immer, frei bleiben, so dass also z. B. bei zahnarmen Kindern oder Greisen die scorbutische Mundaffection auf ein Minimum sich beschränkt, oder sogar ganz vermisst werden kann. Wo dagegen zwar keine wohl erhaltenen Zähne, aber doch Zahnstümpfe, oder auch nur Zahnwurzeln noch in den Alveolen stecken, da bildet sich trotzdem die Erkrankung gerade so, wie bei völlig intactem Gebisse, am Schleimhautsaume aus, pflegt sogar gerade an diesen Partieen desselben ganz besonders hohe Grade zu erreichen. In dem Maasse endlich, als die geschilderten Veränderungen sich entwickeln und überhand nehmen, beginnen die Kranken aus dem Munde einen widerlichen

Geruch zu verbreiten, der zunächst jetzt noch nicht jenen wahrhaft aashaften Charakter an sich trägt, wie man ihn an den Exhalationen derselben in vorgeschritteneren und schwereren Formen des Scorbutes gewöhnlich wahrnimmt.

Nicht immer beginnt übrigens die ausgesprochene scorbutische Erkrankung am Zahnfleische, vielmehr kommen auch Fälle vor, in denen, nach kürzerer oder längerer Dauer des prodromalen Stadiums, oder auch ohne ein solches, andere Symptome, als die charakteristische Mundaffection die Scene eröffnen, und zu diesen sonstigen pathologischen Erscheinungen der Krankheit sich erst im weiteren Verlaufe der Krankheit die Röthung und entzündliche Schwellung des Alveolarsaumes hinzugesellt. So existiren namentlich Beobachtungen, bei denen Sugillationen der Haut, blutige Infiltrationen des Unterhautbindegewebes (vorzüglich an den unteren Extremitäten), oder selbst Darmblutungen der Zahnfleischerkrankung zeitlich vorausgingen (Cejka, Duchek u. A.), und bedeutungsvoll für die Genese der scorbutischen Erscheinungen überhaupt (vergl. das Spätere) muss es gewiss erscheinen, dass relativ oft der erste evidente Ausbruch erheblicher Localsymptome bei noch wenig entwickelter Kachexie sich, ausser am Zahnfleische, vorzugsweise an solchen Körperstellen ereignete, welche gerade zufällig einem (mechanischen, chemischen u. s. w.) Insulte ausgesetzt gewesen waren, oder an welchen noch von früher her hyperämisch-entzündliche Processe bestanden und abliefen.

Es kann z. B. eine ganz leichte Quetschung, die bei einem Gesunden kaum irgend welche Spuren hinterlassen würde, bei einem Individuum, welches an einem zur Zeit noch latenten Scorbut laborirt, zu einer umfänglichen Sugillation der Haut und mit derselben zum manifesten Ausbruche des Leidens führen, oder in einem anderen analogen Falle ein zufällig gereichtes Purgans neben Durchfall eine profuse Entrorrhagie veranlassen, oder es verändert sich auf einmal in einem dritten Falle mit dem Hinzutreten der scorbutischen Allgemeinerkrankung der bis dahin normale Granulationsvorgang in einer Wunde, indem die Granulationen derselben schwammig und leicht blutend werden u. s. w. In allen solchen Fällen besteht die Anomalie des Krankheitsbeginnes darin, dass bei Individuen, die zwar schon in der Regel einen gewissen Grad von Kachexie, aber noch keine scorbutische Zahnfleischerkrankung haben, doch schon scorbutische Localerscheinungen an anderen Körperorten auftreten, und dass die Mundaffection erst in einer etwas späteren Periode des Leidens auftritt. Gemeinsam aber ist allen diesen anomal beginnenden Scorbutfällen der Umstand, dass ein irgendwie insultirtes, oder sonst schon pathologisch-afficirtes Körperterritorium zum Primordialsitze des Leidens wird.

Es verdient endlich noch betreffs des zeitlichen Eintrittes der scorbutischen Munderkrankung bemerkt zu werden, dass dieselbe in einzelnen Fällen von notorischem Scorbute und trotz der Anwesenheit von Zähnen, resp. Zahnüberresten in den Kiefern dennoch auffälliger Weise während der ganzen Dauer der Krankheit fehlt, — eine Anomalie, welche jedoch zu den seltenen Ausnahmen gehört, und welcher gegenüber die ebenso frühzeitige, wie nahezu constante Betheiligung des Zahnfleisches durchaus als Regel gelten muss.

Aber noch mehr, — es bleibt unter günstigen Bedingungen und bei leichter Gestaltung des Krankheitsprocesses die Mundaffection neben einem gewissen Grade von allgemeinem Unwohlsein und Schwächegefühl gar nicht selten das einzige Symptom, durch welches die scorbutische Erkrankung sich überhaupt verräth, und es kann das Uebel nach kürzerem oder auch etwas längerem Bestande durch eine rechtzeitige Umgestaltung der Lebensweise, durch gute Pflege und passende Behandlung schon in diesen seinen ersten Stadien wieder rückgängig gemacht werden. Es bessert sich alsdann nicht nur das Allgemeinbefinden, indem die körperliche und geistige Abspannung der Patienten wieder einem normalen Kraftgefühle Platz macht und der Gesichtsausdruck ein natürlicher wird, sondern es schickt sich auch, oft überraschend schnell, die Mundaffection wieder zur Heilung an. Abschwellen des ödematösen Zahnfleischrandes, Verschwinden der lividen Röthung desselben, Aufhören der Schmerzhaftigkeit und der hämorrhagischen Disposition kündigen die eingetretene Restitutio ad integrum an Ort und Stelle an, und der kürzlich noch Leidende ist unter so bewandten Umständen jedenfalls noch relativ rasch von dem unheimlichen Leiden befreit, sowie leichten Kaufes davongekommen.

Viel häufiger entstehen dagegen im weiteren Verlaufe bei schwereren, wie auch bei leichteren Formen des Scorbutes, nachdem die Kachexie sich ausgebildet hat und das Zahnfleisch in der beschriebenen Weise erkrankt ist, noch andere örtliche Störungen in zum Theil sehr verschiedenen histologischen Gebieten des Körpers. Ehe wir indessen diese weiteren Localsymptome des Leidens der Reihe nach einer kurzen Beleuchtung unterziehen, erscheint es nothwendig, die Veränderungen, welche das Allgemeinbefinden und die Mundaffection in den intensiveren und höchsten Graden des Scorbutes erfahren, zuvor noch mit wenigen Worten abschliessend zu behandeln.

Gestaltet sich der Fall zu einem schwereren, was meistentheils dann sich ereignet, wenn der Scorbut schon zuvor Kranke und

widerstandslose Personen befällt, oder wenn die in der Aetiologie besprochenen Noxen längere Zeit einwirken und ihre volle schädigende Kraft entfalten können, so wird die Schwäche und Hinfälligkeit der Kranken bald eine ganz excessive. Nicht nur das Umhergehen, sondern auch das Aufsitzen wird unmöglich, und es können schon beim blossen Versuche, die in tiefer Prostration Daliegenden aufzurichten, lebensgefährliche und tödtliche Ohnmachten bei denselben entstehen. Puls und Herzstoss werden beide minimal, am Herzen lassen sich jetzt häufig, wie bei den höheren Graden von einfacher und perniciöser Anämie (vergl. diese Capitel), systolische Blasegeräusche hören; bei jeder auch nur geringfügigen Bewegung entsteht ferner die peinigende Sensation von Herzklopfen, verbunden mit Dyspnoe und schwerem Oppressionsgefühle. Der Appetit liegt völlig darnieder, der Durst ist, wegen der meist jetzt vorhandenen Fieberbewegungen (vergl. das Spätere), dagegen in der Regel vermehrt. Die rheumatoiden Muskelschmerzen haben gleichfalls an Intensität zugenommen und rauben den Kranken die Nachtruhe; es haben also, kürzer gesagt, sämmtliche schon in der Initialperiode vorhandenen subjectiven Erscheinungen und functionellen Störungen ohne Ausnahme ausserordentlich gewonnen und nunmehr den höchsten Grad erreicht. Zu diesem Allen aber hat ebenso auch das Aussehen und der Ernährungszustand der Kranken allmählich den Charakter der ausgesprochensten und schwersten Kachexie angenommen: Die Gesichtszüge sind völlig decomponirt, der Körper erscheint abgemagert, oft daneben noch, vorzüglich an den unteren Extremitäten, mehr oder weniger stark hydropisch gedunsen, die Haut trocken, welk, abschilfernd und stellenweise ihres Haarwuchses beraubt, ausserdem auch fast immer mit den später näher zu beschreibenden hämorrhagischen Proruptionen in grösserer oder geringerer Ausdehnung bedeckt. Dieses in den höchsten Stufen seiner Ausbildung wahrhaft entsetzliche Krankheitsbild kann sich in den einzelnen Fällen von intensivem Scorbute aus dem früheren milderen, bald durch allmähliche Gradation, bald auch schneller und mehr stossweise, entwickeln, und es trägt, was letzteren Modus des Verlaufes anbetrifft, namentlich das Auftreten von schweren Localisationen dazu bei, den Allgemeinzustand der Kranken oft relativ plötzlich um Vieles zu verschlimmern.

Die Erkrankung des Zahnfleisches nimmt in heftigen und protrahirten Scorbutfällen mit der Zunahme der universellen Kachexie gleichfalls an Extensität wie Intensität mehr und mehr zu. Der anfänglich noch schmale blutig-ödematöse Rand desselben verbreitert

sich einerseits in der Richtung nach den Zahnwurzeln hin, während ebenso anderseits die Schwellung auch immer mehr an Dicke gewinnt. Es bilden sich so schliesslich sehr umfängliche, intensivblaurothe, schwammige Wülste, die bei jeder Berührung reichlich bluten, meist sehr empfindlich sind und hinter welchen die Zähne fast gänzlich sich verbergen können. Das schon vorher erschwerte Kauen wird jetzt fast ganz unmöglich, vorzüglich wenn, was oftmals der Fall ist, zu dem entzündlichen Oedeme des Zahnfleisches sich im Weiteren noch diphtheritische Verschorfung, oder diffuser jauchiger Zerfall desselben hinzugesellt. Es entstehen alsdann am Zahnrande oder auch auf der Höhe der lividen Wülste speckige, grauweisse Auflagerungen, welche der Schleimhaut fest anhaften und nach deren Entfernung blutende Substanzverluste derselben zurückbleiben, oder es zerfliesst in weitem Umfange das Zahnfleisch zu einer schmierigen, äusserst fötiden Masse, welche abgestossen und mit reichlichem Schleime gemischt nunmehr aus dem Munde entleert wird. Durch letzteren Process werden die Zahnwurzeln oft in sehr ausgedehnter Weise ihres Schleimhautüberzuges entblösst, es lockert sich ferner der Zusammenhang der Zähne mit den Alveolen und es tritt nicht selten endlich auch jetzt ein Ausfallen der meist zuvor missfarbig und häufig auch wirklich cariös gewordenen Zähne ein. Eigenthümlich ist jedoch, dass während so in intensiven Scorbutfällen am Zahnfleische und an den Zähnen so regelmässig die schwersten Veränderungen vor sich gehen, die übrige Mundschleimhaut sich auch jetzt noch relativ so wenig an der Erkrankung betheiligt. Vielmehr zeigt der ganze andere Theil der Mucosa des Mundes gewöhnlich selbst bei heftigstem Ergriffensein des Zahnfleisches, doch nur livide Farbe und mässiges Oedem, selten dagegen Blutung, heftige Entzündung oder vollends Verschwärung.

Was nun noch die übrigen Localisationen des Scorbutes anbetrifft, so leiden in leichten, wie in schweren Fällen neben der Mucosa des Mundes entschieden die Haut, das Bindegewebe und die Muskeln am Oeftesten bei dieser Krankheit. — An der äusseren Haut kommt es nämlich, und zwar meist schon ziemlich frühzeitig, noch mehr aber in den weiter vorgerückten Stadien des Uebels, zu allerlei Proruptionen von ausgesprochen hämorrhagischem Charakter. Am Häufigsten und Ehesten entwickeln sich diese Purpuraefflorescenzen an den unteren Extremitäten, kommen jedoch, namentlich in schweren Fällen, auch am übrigen Körper (am Rumpfe, an den oberen Extremitäten, verhältnissmässig sehr selten dagegen im Gesichte und am behaarten Kopfe) zur Beobachtung. Sie entstehen theils

anscheinend spontan, theils in Folge von allerlei, oft sehr unbedeutenden Insulten, welche die Haut erfährt, und hängt in letzterem Falle der Ort ihrer Entstehung natürlich von der Stelle der äusseren Einwirkung ab. Unter den spontan-entwickelten hämorrhagischen Proruptionen prävaliren auch bei Scorbut (gerade so, wie bei Hämophilie, vgl. diese) an Zahl, wie Regelmässigkeit ihres Vorkommens die kleinen hanfkorngrossen bis linsengrossen Follicularpetechien: rundliche, anfänglich dunkelblaurothe, bei Fingerdrucke nicht verschwindende, ferner wenig, oder gar nicht prominente Flecke, welche wegen ihrer Localisation an den Haarbälgen meist von einem (übrigens häufig bald absplitternden) Haare, resp. Haarstumpfe durchbohrt erscheinen, und deren Farbe mit der Zeit allmählich eine grünliche, bräunliche u. s. w. wird (vgl. S. 467). Doch kommen auch prominente Efflorescenzen von der nämlichen Färbung und Grösse, wie die einfachen, maculösen Petechien relativ häufig bei Scorbut ohne bestimmte äussere Ursache vor und stellen alsdann entweder kleine knötchenförmige Erhabenheiten (Lichen scorbuticus, Lichen lividus, Acne scorbutica — Purpura papulosa), oder auch kleine, mit sanguinolenter Flüssigkeit angefüllte, Bläschen (Herpes scorbuticus, Purpura vesiculosa) dar. Ausser diesen verschiedenartigen, mehr circumscripten Formen der cutanen Hämorrhagie werden aber weiterhin auch grössere und umfänglichere Extravasationen in das Hautgewebe und unter die Epidermis im Verlaufe des Scorbutes relativ viel häufiger, als bei anderen Arten von hämorrhagischer Diathese, beobachtet, und präsentiren sich diese Krankheitsherde äusserlich bald als unregelmässig gestaltete, ausgedehnte Flecke (Ekchymosen) von anfänglich violett-rother, später blaugrüner, bräunlicher u. s. w. Farbe, bald als streifenförmige Blutunterlaufungen oder Striemen (Vibices), bald endlich auch als grössere mit blutigem Inhalte angefüllte Blasen (Pemphigus scorbuticus). Lieblingssitz, auch dieser umfänglichen Proruptionen, ist, so weit es sich wenigstens um die scheinbar spontan entstandenen unter ihnen handelt, die Haut der unteren Extremitäten; je mehr indessen die Krankheit in ihrer Entwicklung vorschreitet, desto mehr nehmen auch andere Körpertheile an dem Besitze solcher spontan entstandenen, interstitiellen Blutungen, sowie blutigen Ausscheidungen unter die Epidermis Theil, oder desto geringerer äusserer Anlässe bedarf es überhaupt noch, um solche Sugillationen überall in wechselnder Form und Ausdehnung entstehen zu lassen. So hat man sie namentlich an den oberen Extremitäten schon beim blossen Aufliegen derselben auf etwas härteren und unebeneren Unterlagen, am Gesässe ferner durch den leichten Druck

faltiger Betttücher zu Stande kommen sehen, und so erscheint in schweren Scorbutfällen häufig fast die gesammte Körperoberfläche, mit Ausnahme etwa des Gesichtes und Kopfes (vgl. oben), mit theilweise confluirenden, grösseren und kleineren, frischeren und älteren Purpuraefflorescenzen bedeckt, die dem Kranken alsdann natürlich ein ebenso buntscheckiges, wie abschreckend-seltsames Aussehen verleihen.

Nicht immer treten indessen die cutanen Hämorrhagieen bei Scorbutischen unter dem klinischen Bilde der einfachen interstitiellen Blutung, oder der einfachen, entzündlich-hämorrhagischen Exsudation auf die freie Fläche des Coriums auf, sondern es bildet die Extravasation rother Blutkörperchen häufig nur das Vorspiel oder die Theilerscheinung schwererer destruirender Processe, deren Ausgang die Entstehung von Hautgeschwüren ist. Schon der Pemphigus scorbuticus kann, bei mangelhafter oder fehlender Behandlung, mit Ulceration der Haut sich verbinden, indem unter den zu schwärzlichen Borken eingetrockneten Blasen Suppuration und mit derselben allmählich fortschreitender Zerfall des Hautgewebes eintritt (Rupia scorbutica). In günstiger verlaufenden Fällen und zwar namentlich dann, wenn die Kranken rechtzeitig in eine passende Behandlung treten, fallen später die Borken ab, ohne dass die Haut unter denselben zerstört worden wäre, und es bleibt nur noch ein bräunlicher Pigmentfleck einige Zeit hindurch an deren Stelle zurück. Anderseits gehen die bei maligner Verlaufsweise der Krankheit ungemein oft entstehenden, eigenthümlichen Hautgeschwüre (Ulcera scorbutica) nicht immer aus pemphigösen Efflorescenzen in der oben beschriebenen Weise hervor, sondern können auch, ohne vorausgegangene Blasenbildung, einfach durch Vereiterung hämorrhagisch-infiltrirten Hautgewebes, oder durch Wiederaufbruch frischer, noch reichlich vascularisirter Hautnarben, ihren Ursprung in concreto nehmen. Endlich kommt es auch, wie schon weiter oben gelegentlich erwähnt werden musste, mitunter vor, dass ein sogenanntes Ulcus scorbuticum, mit seinen gleich zu nennenden Besonderheiten, aus einem andersartigen, schon vorhandenen Ulcus durch schnellere oder langsamere Metamorphosirung desselben sich bildet, — sobald nämlich inzwischen das betreffende Individuum die Gelegenheit hatte, die scorbutische Allgemeinerkrankung zu acquiriren.

Wenngleich nun nicht mit aller Strenge behauptet werden darf, dass die scorbutischen Hautgeschwüre pathognomonische, d. h. ausschliesslich nur bei vorhandenem Scorbute beobachtete, Merkmale besässen, so ist doch ihr Aussehen für die Krankheit einigermassen charakteristisch. Noch mehr aber tritt die besondere Natur der-

selben in allen jenen Fällen hervor, in denen neben einander oder nach einander mehrere solche Geschwüre bei den Kranken sich gebildet haben und nunmehr in annähernd gleichartiger Weise ihren klinischen Verlauf nehmen. Sie stellen verschieden umfängliche (mitunter thaler- bis hohlhandgrosse) Substanzverluste des Coriums dar, erscheinen gewöhnlich mit braunrothen, oder schwärzlichen, zähen Krusten bedeckt, nach deren Abhebung oder Losstossung bald ein von blutig-imbibirten Gewebsfetzen bedeckter, unreiner Geschwürsgrund, bald auch schwammige, leicht blutende Granulationen zu Tage treten, und sondern in beiden Fällen eine meist ziemlich grosse Menge einer dünnen sanguinolenten Flüssigkeit ab, welche oft einen jauchigen Charakter aufweist, und alsdann höchst übelriechend ist. Die Geschwüre sind ferner in der Regel von einem breiten schmutzig-violetten Halo umgeben, zeigen wenig Tendenz zur Vernarbung, dagegen oftmals eine grosse Neigung, sich peripherisch auszubreiten, oder auch in die Tiefe vorzuschreiten. In letzterem Falle können grössere Hautgefässe arrodirt werden und abundante, selbst tödtliche Hämorrhagieen entstehen; aber auch ohne diese üble Eventualität wirken diese Ulcerationen durch die reichliche, mit ihnen verbundene Secretion deletär auf die Gesammternährung ein. Die Schmerzhaftigkeit der scorbutischen Geschwüre ist zwar meist keine sehr erhebliche, doch trägt sie natürlich auch ihrerseits noch dazu bei, die subjectiven Beschwerden der Kranken zu erhöhen.

Wir erwähnen endlich noch, dass die geschilderten Hautveränderungen (Hämorrhagieen, hämorrhagische Entzündungen und Verschwärungen) sich auch in der Gegend der Nägel etabliren können. Letztere erscheinen in solchen Fällen bald nur einfach mit Blut unterlaufen, bald aber können sie auch, wenn ein entzündlicher oder ulcerativer Process die Haut der Nagelwurzeln und der Nagelbetten betroffen hat, in der Folge bräunlich gelb verfärbt, zum Absterben gebracht, sowie schliesslich ganz oder theilweise aus ihrem Falze gelöst und abgestossen werden (Paronychia et Onychia scorbutica).

Ausser am Zahnfleische und an der äusseren Haut (incl. den Nägeln) localisirt sich die scorbutische Erkrankung ferner noch am Häufigsten in den subcutanen und tieferen Bindegewebsschichten, sowie in den Muskeln, beziehungsweise im intramusculären Gewebe. Auch diese Herde der Krankheit finden sich mit besonderer Frequenz an den unteren Extremitäten ein und bleiben in leichteren Fällen wohl auch auf diese Körpertheile ganz beschränkt. In schwereren Formen der Krankheit beobachtet man sie dagegen nicht nur in grösserer Zahl, sondern auch in grösserer Verbreitung

und zeigen sich von denselben alsdann auch noch andere Regionen des Körpers häufig betroffen. Als specielle Prädilectionsorte der scorbutischen Bindegewebs- und Muskelerkrankungen müssen in erster Reihe das lockere Gewebe in der Umgebung der Achillessehne und in der Kniekehle, ferner die Wadenmusculatur genannt werden; weiterhin werden aber auch verhältnissmässig noch oft das subcutane Gewebe der Hinterfläche des Oberschenkels, sowie der Achselhöhle, und von den Muskeln die Recti abdominis, die Lendenmuskeln, die Pectorales majores befallen. Uebrigens soll mit dem soeben Bemerkten keineswegs gesagt sein, dass nicht etwa auch anderweitige Bindegewebsschichten des Körpers, oder andere Abschnitte seiner Musculatur an den scorbutischen Processen hier und da betheiligt und erkrankt gefunden werden könnten. Was nun zunächst das äussere Bild der Bindegewebserkrankungen anbetrifft, so präsentiren sich dieselben als anfänglich weichere, später aber meist bretthàrte Geschwülste von oft scharfer, oft aber auch weniger scharf ausgeprägter Begrenzung, oberhalb derer die Haut nicht verschieblich und je nach der Entstehungsweise (vergl. das Folgende) und dem Alter, ferner je nach dem tieferen oder oberflächlicheren Sitze des Herdes in verschiedener Weise verfärbt ist. Die Ausdehnung der Induration kann unter Umständen eine sehr grosse sein, so dass z. B. bisweilen ein ansehnlicher Abschnitt eines Extremitätentheiles (die ganze Wadengegend, die grössere Hälfte des Oberschenkels u. s. w.) von derselben eingenommen und in verschiedenem Grade aufgetrieben erscheint. Der Modus der Entstehung ist nicht immer der gleiche, indem diese Herde bald acut, und dann meist unter Schmerzen und Fieberbewegungen, bald aber auch allmählich, und in diesem Falle gewöhnlich schmerzlos und ohne Fieber, sich entwickeln. Findet eine acute Entstehung statt, so bemerkt man auf der schmerzhaften, in Induration begriffenen Partie in der Regel eine sehr lebhafte Injectionsröthe der bedeckenden Haut, diese letztere fühlt sich ferner heiss an, ist geschwollen und zeigt ein glänzendes Aussehen; nach wenigen Tagen nimmt die Haut, während die Röthung und Schwellung zurücktritt und die Schmerzhaftigkeit nachlässt, ein mehr bräunliches Colorit an, es tritt ausserdem jetzt eine gewöhnlich mehrfach sich wiederholende Abschuppung der Epidermis an Ort und Stelle ein, und es kennzeichnet schliesslich ein noch längere Zeit persistirender Pigmentfleck äusserlich den Sitz des noch vorhandenen, oder auch bereits wieder zur Rückbildung gelangten subcutanen Herdes. In anderen Fällen führen diese acut entstanden Infiltrate des Unterhautbindegewebes unter zunehmender Verdün

und livider Verfärbung der bedeckenden Haut zu einer Durchbrechung der letzteren. Es entleeren sich alsdann aus dem Geschwürsöffnung gewöhnlich grössere Mengen einer blutig-fetzigen, mitunter auch gangränösen Masse, und es bleibt ein unreines Ulcus zurück, welches im Weiteren die bereits oben angegebenen Charaktere der scorbutischen Hautgeschwüre aufweist. Ist die Entstehung dagegen eine langsamere, ferner nicht von Schmerz und Fieber begleitete, so fehlt auch die hyperämische Röthung und Schwellung der bedeckenden Haut, ebenso ferner die consecutive Abschuppung und bräunliche Verfärbung derselben; man nimmt vielmehr an der Decke der anfänglich weichen, später aber harten Geschwulst lediglich eine bläuliche, grünliche, oder schwach-gelbliche Decoloration wahr, je nachdem der Sitz des Herdes ein ganz oberflächlicher, oder aber ein etwas tieferer ist. Die Function der Nachbartheile, namentlich der Muskeln und Gelenke, wird natürlich durch diese Indurationen und Tumoren des Bindegewebes in hohem Maasse beeinträchtigt, und es tritt namentlich bei dem gewöhnlichen Sitze dieser Herde an den Extremitäten oft eine sehr wesentliche Verminderung der Gebrauchsfähigkeit dieser letzteren auch in dem Falle ein, dass nicht in den Muskeln oder in den Gelenkkapseln selbst gröbere pathologische Veränderungen stattgefunden haben. Relativ nicht selten sind aber von den soeben genannten Theilen wenigstens die Muskeln auch in ganz directer Weise bei Scorbutischen der Sitz von Krankheitsherden (über die Gelenkhöhlen vergl. erst das Spätere), und zwar stellen sich diese scorbutischen Myopathieen ebenso häufig als räumliche und zeitliche Begleiterinnen der vorgenannten Indurationen des benachbarten und bedeckenden Bindegewebes, wie auch als ganz selbstständige Herderkrankungen in verschiedenen Muskeln ein. Im ersteren Falle ist es nicht möglich, die vorhandene anatomische Muskelerkrankung durch besondere klinische Zeichen schon intra vitam, oder überhaupt anders, als vermittelst der etwa stattfindenden Section zu erkennen, im letzteren dagegen charakterisirt sich der Krankheitsherd im Muskel als eine bald schmerzhafte, bald auch indolente Härte von schärferer oder undeutlicher Begrenzung, oberhalb deren die Haut weder ihre Verschieblichkeit eingebüsst, noch ihre Farbe wesentlich geändert hat. Im Uebrigen zeigen die scorbutischen Muskelherde eine grosse Analogie mit den Bindegewebserkrankungen insoweit, als sie mitunter acut und unter Fieber, mitunter aber auch langsam und ohne Fieber entstehen, ferner natürlich auch von einer erheblichen Functionsstörung des ergriffenen Muskels begleitet sind. Ueber die pathologischen Processe und histologischen

Veränderungen, welche den scorbutischen Bindegewebs- und Muskelerkrankungen zu Grunde liegen, wird des Näheren noch an späteren Orten (vergl. Anatomischen Befund und Specielle Symptomatologie) die Rede sein; wir bemerken daher hier nur ganz kurz, dass es sich in beiden Gewebsformationen theils um einfache hämorrhagische Infiltrationen nicht-entzündlicher Natur, theils um hämorrhagische Entzündungen handelt.

Mit dem bisher Besprochenen haben wir im Ganzen diejenigen Züge aus dem Krankheitsbilde des Scorbutes wiedergegeben, welche auf die zahlreichsten, leichteren wie schwereren, Fälle dieser Krankheit passen möchten, somit wohl als die Hauptcharaktere des wenig-entwickelten, wie des ausgebildeten Leidens gelten dürften. Viele Scorbutfälle gehen in Genesung über, oder endigen anderseits unter Steigerung der allgemeinen Hinfälligkeit tödtlich, ohne dass sich weitere Localisationen irgendwo im Körper gebildet hätten. Da nun die bei lethalem Ausgange auf autoptischem Wege gewonnenen Resultate von uns erst an einer etwas späteren Stelle berücksichtigt werden können, so liegt es uns offenbar gegenwärtig, bei der Besprechung des allgemeinen klinischen Bildes der Krankheit, zunächst ob, in aller Kürze die rückgängige Metamorphose der bisher geschilderten localen Krankheitssymptome für alle diejenigen Scorbutfälle zu schildern, deren Localisationen sich auf die bisher abgehandelten Gewebsformationen (Zahnfleisch und Zähne, Haut, Bindegewebe und Muskeln) beschränken, und die, ohne gerade zu den ganz leichten zu gehören, doch mit der Zeit in vollkommene, resp. unvollkommene Genesung ausgehen.

War eine intensive Erkrankung des Zahnfleisches zu Stande gekommen, hatte dieselbe jedoch nicht den diphtheritischen Charakter angenommen, oder zu diffuser Verjauchung der Mucosa geführt, so kann eine Restitutio ad integrum sehr wohl unter allmählicher Abnahme der Schwellung und Röthung, sowie unter Wiederanlagerung des Zahnsaumes an die Zähne bei geeigneter Behandlung nach Ablauf längerer Zeit erfolgen. Nur dauert es eben oft viele Wochen, ja selbst Monate, bis die Beschaffenheit der Mundschleimhaut an den ergriffenen Partieen wieder die ganz normale, frühere geworden ist. Nicht immer jedoch kommt es zu völliger Herstellung, vielmehr bildet sich während des Stadiums der Reconvalescenz in dem noch geschwollenen und gerötheten Zahnfleische mitunter eine Hyperplasie des Gewebes aus, welche in der Folge, als Verdickung und Induration des Zahnfleisches, gewöhnlich zeitlebens persistirt, übrigens aber ihren Inhabern nicht gerade erhebliche Beschwerden mehr zu bereiten pflegt.

Diphtheritis der die Zähne umkleidenden Schleimhaut, noch mehr vollends eingetretene diffuse Verjauchung derselben, führt zunächst zu mehr oder minder umfänglichen Substanzverlusten der Mucosa, welche später, bei günstigem Verlaufe, sich allmählich unter Bildung von Granulationen und Narbengewebe schliessen und mit Erhaltung der Zähne, oder nach vorhergegangenem partiellen Ausfallen derselben, langsam ausheilen können. — Von den cutanen Processen bilden sich die Petechien, Ekchymosen und Vibices nach dem bekannten, bei der Hämophilie geschilderten Modus, unter successiver Farbenveränderung der betreffenden Efflorescenzen, allmählich innerhalb einiger Wochen zurück, — die scorbutischen Hautgeschwüre dagegen in der Weise, dass die anfänglich schlaffen und leichtblutenden Granulationen zugleich mit der Aufbesserung des Allgemeinbefindens der Kranken bald eine straffere und festere Beschaffenheit annehmen, dass ferner das Secret derselben seinen dünnen sanguinolenten Charakter verliert und sich mehr und mehr in gewöhnlichen guten Eiter verwandelt, und dass endlich unter Bildung einer bräunlich-rothen, stark pigmentirten Narbe nach einiger Zeit Schliessung des Substanzverlustes stattfindet. — Die Indurationen des Bindegewebes können sich, selbst wo die Geschwulst eine sehr umfängliche und harte war, bei günstigem Krankheitsverlaufe doch allmählich wieder vollkommen unter langsamer Verminderung der Härte vertheilen, doch schwinden die letzten Reste derselben häufig erst zu einer Zeit, in welcher die Reconvalescenz der Kranken eine weit vorgeschrittene ist, namentlich das Allgemeinbefinden derselben nichts mehr zu wünschen übrig lässt. In anderen Fällen besteht dagegen noch Jahre hindurch, oder selbst zeitlebens, an der betreffenden Stelle eine abnorme Resistenz fort und beruht alsdann (vergl. noch das Spätere) auf den Folgen einer inzwischen aufgetretenen und im Weiteren nicht wieder rückgängig gewordenen Hyperplasie des Bindegewebes am Orte der früheren scorbutischen Erkrankung. Befinden sich diese festen Massen von schwieligem Bindegewebe oberhalb oder in der Umgebung von Muskelbäuchen, so tritt secundär Atrophie und dauernde Functionsstörung dieser letzteren ein, — sitzen sie, wie oft, in der Nähe von Gelenken, so resultirt meistentheils für längere Zeit, oder gar für immer, in Folge von Umwachsungen der herantretenden Muskelsehnen, oder Anlöthungen derselben an die Knochenenden der Gelenke, eine sogenannte falsche Ankylosis dieser letzteren. Solche Steifigkeiten hat man namentlich bei Indurationen der Regio poplitea im Kniegelenke, bei solchen in der Umgebung der Achillessehne dagegen im Sprunggelenke nach Scorbut zurück-

bleiben sehen, und zwar äussert sich speciell die an der letzteren Articulation eintretende Unbeweglichkeit klinisch am Häufigsten in dem Entstehen und Verbleiben eines Pes equinus, seltener eines Pes valgus oder Pes varus (vergl. das Spätere). — Die hämorrhagischen Muskelherde endlich gehen gleichfalls meist in allmähliche Zertheilung aus; weit seltener bleibt am Orte der Erkrankung (in Folge von Bindegewebswucherung und Bildung einer narbigen Schwiele) eine Härte in dem befallenen Muskel zurück, welcher ausserdem in solchen Fällen natürlich verkürzt und zum Sitze einer dauernden, mehr oder minder ausgesprochenen Contractur geworden ist.

Den bisher geschilderten Formen des scorbutischen Krankheitsbildes, in welchen das Leiden, obwohl schwer, sowie in häufigen Fällen sogar tödtlich endend, dennoch in seinen Localisationen auf die bisher abgehandelten Körpertheile (Zahnfleisch, Haut, Bindegewebe, Muskeln) beschränkt bleibt, stehen andere gegenüber, welche insofern als noch schwerere, wie jene, anzusehen sind, weil die Localisationen bei ihnen noch mannigfaltiger sich gestalten und namentlich auch noch andere Körperregionen, Organe und Gewebe, als die genannten, in grösserer oder geringerer Anzahl betreffen. Dabei möge aber, ehe wir fortfahren, gleich vorab von uns bemerkt werden, dass, wenn schon Fälle mit engerer anatomischer Begrenzung sich nicht gut in bestimmte Schulbilder einzwängen lassen, weil sie in ihrer individuellen Gestaltung grosse Varietäten aufweisen, dieses letztere in noch weit höherem Maasse für alle Scorbuterkrankungen mit mannigfaltigerer anatomischer Ausbreitung gilt. Wir können uns daher auch fortan bei unserer Besprechung des scorbutischen Krankheitsbildes unmöglich mehr auf eine zusammenfassende Darstellung des Gesammtverlaufes dieser Affection für solche Fälle einlassen, sondern müssen uns einfach darauf beschränken, ganz kurz alle jene Theile, Organe und Gewebe namhaft zu machen, in welchen eigenthümliche, dem Scorbut direct angehörende Krankheitserscheinungen überhaupt bereits öfter beobachtet worden sind, ferner ebenso auch nur in allgemeinen Umrissen diese pathologischen Phänomene selbst unserer Betrachtung unterziehen.

Die Schleimhaut der Nasenhöhle wird in schweren Scorbutfällen nicht gerade selten der Sitz von heftiger und gefahrbringender Epistaxis, welche theils scheinbar spontan, theils namentlich bei unvorsichtigem Schneuzen der Kranken zu Stande kommt. Diese Anfälle von Nasenbluten, welche meist nicht ohne Anwendung der Tamponade sich bekämpfen lassen, gelten und galten schon seit lange, ihrer erschöpfenden Wirkung wegen, als ein sehr ominöses

Symptom der Krankheit[1]). Auch profuse Magenblutungen werden bisweilen beobachtet und äussern sich, wie gewöhnlich, unter dem Bilde einer mehr oder weniger abundanten Hämatemesis, welche unter Umständen von heftigen cardialgischen Beschwerden eingeleitet werden kann (Duchek). — Häufiger sind Darmblutungen und copiöse blutige Stühle; sie ereignen sich besonders leicht, wenn stärkere Abführmittel den Kranken gereicht werden (vergl. weiter oben), in anderen Fällen stellen sie dagegen ein durch den bestehenden Scorbut modificirtes Symptom eines schon von früher her vorhandenen oder erst nachträglich hinzugetretenen dysenterischen Processes dar (vergl. Specielle Symptomatologie und Complicationen). Diese blutigen Dejectionen führen, wenn sie sehr reichlich sind, häufig unter schneller Erschöpfung der Kranken schon binnen wenigen Tagen zum Tode, andere Male persistiren sie etwas länger, und es werden alsdann selbst Wochen hindurch mehrmals täglich sanguinolente Massen von äusserst putridem Geruche per anum in mässigeren Quantitäten entleert. — Hämaturie kommt ebenfalls in schweren Fällen von Scorbut mitunter vor, — selten dagegen sind Blutungen aus den Luftwegen und werden vorzüglich nur bei Personen beobachtet, die schon zuvor an beginnender Phthisis laborirten, also zu Hämoptoë an sich disponirt sind, ferner auch dann, wenn gewisse schwere Complicationen, namentlich Pneumonie, Infarcte, Lungengangrän während des Verlaufes eines Scorbutes zu dem Grundleiden hinzutreten. Im Allgemeinen tragen alle diese hämorrhagischen Zufälle von Seiten der verschiedenen Canalsysteme und offenen Hohlräume des Körpers, wo immer und wann sie sich bei Scorbutkranken ereignen, zur Verschlimmerung des Gesammtbefindens in hohem Maasse bei, da die ohnedies schon hinfälligen und erschöpften Patienten durch die Blutverluste gewöhnlich aufs Aeusserste heruntergebracht und meist völlig aufgerieben werden; sie bilden daher unter allen Umständen sehr gefährliche und ungern gesehene Symptome der Krankheit.

Weitere ebenso wichtige, wie zum Theile sehr maligne, Localisationen der scorbutischen Allgemeinerkrankung finden sich nicht gerade selten bei intensiveren Formen des Leidens an den serösen Häuten, insbesondere am Pericarde und den Pleuren ein. Es bilden sich hier, oft in erstaunlich kurzer Zeit, unter Fieberbewegungen entzündliche Ergüsse von hämorrhagischem Charakter

---

1) Vergl. die bereits erwähnte Stelle aus Joinville (Histoire de St. Louis) über die Scorbutepidemie von 1249 im Heere Ludwigs des Heiligen von Frankreich: „le signe la mort étoit tel, que là, où le nez saignoit, il falloit mourir.“

aus (Pericarditis, resp. Pleuritis exsudatoria sanguinolenta sive scorbutica), welche unter den bekannten physikalischen Erscheinungen pericarditischer und pleuritischer Exsudate sich klinisch äussern und wegen ihrer meist sehr grossen Massenhaftigkeit naturgemäss der Function des Herzens, beziehungsweise der Lungen, ein schweres Hemmniss bereiten. Diese Ergüsse helfen so in schweren Fällen oftmals das Ende bei schon zuvor desolat darniederliegenden Kranken herbeiführen, in anderen führen sie auch wohl ganz direct und in mehr ausschliesslicher Weise zum Tode, indem sie plötzlich inmitten eines bis dahin erträglichen Gesammtverlaufes der Krankheit mit Ungestüm über die Patienten hereinbrechen und durch ihre rapide Ausbildung binnen Kurzem unmittelbare Lebensgefahr bedingen. Höchst interessant auf der anderen Seite ist aber auch die von Einzelnen (F. v. Niemeyer) gemachte Erfahrung, dass selbst sehr umfängliche und schnell entstandene Ergüsse des Brustraumes oder Herzbeutels bei scorbutischen Kranken mitunter fast ebenso schnell auch wieder völlig zur Resorption gebracht werden können, wenn es gelingt, durch eine schleunige und energische Therapie das vorhandene Allgemeinleiden zu bessern und zu beseitigen.

Eine fernere Eigenthümlichkeit mancher schwerer Scorbutformen bilden die mitunter beobachteten Erkrankungen im Bereiche der Knochen, der Knorpel und der Gelenke. — Am Häufigsten leidet das Periost der langen Röhrenknochen an den Extremitäten, namentlich dasjenige der Tibien an deren vorderen Fläche, ausserdem das Periost der Rippen, der Scapulae, des Unterkiefers, sowie der Processus palatini der Oberkieferbeine. Diese periostalen Erkrankungen entstehen relativ oft nach mechanischen Insulten (Stoss, Erschütterung u. s. w.), welche die Knochen getroffen haben, mitunter jedoch auch anscheinend spontan, und sind meistentheils circumscripter Natur. Es bilden sich an der Oberfläche der genannten, oder auch wohl einmal anderer Knochen des Skelettes, härtliche, schmerzhafte Geschwülste von verschiedener Grösse, welche einer einfachen Blutung, oder auch einem hämorrhagisch-entzündlichen Ergusse unter die Beinhaut (Periostitis scorbutica) ihre Entstehung verdanken, und welche selbst bei günstigem Verlaufe nur sehr langsam sich wieder zu zertheilen pflegen. Gewöhnlich bleibt der Knochen intact solange diese periostischen Auftreibungen klein bleiben und s[illegible] das Allgemeinbefinden sich frühzeitig bessert; andernfalls tr[illegible] auch sonst nach umfänglicheren Abhebungen des [illegible] Knochen, leicht partielle Nekrose dieses letztere[illegible] Exfoliation und Abstossung der abgestorbenen P[illegible]

anderen Fällen kommt es zu schmerzhaften Schwellungen der Knochenepiphysen, im Weiteren aber zu partieller oder selbst vollkommener Loslösung der Knorpel von den Knochenenden, — ein Vorgang, der namentlich an den Rippen und hier bisweilen selbst multipel beobachtet worden ist. Es entsteht alsdann an einer, resp. an mehreren Rippen eine schmerzhafte und namentlich bei Druck und bei den Athembewegungen sehr empfindliche Intumescenz des vorderen Endes, später eine winklige Knickung an der Verbindungsstelle zwischen Rippe und Rippenknorpel, noch später abnorme Beweglichkeit und Crepitation an eben dieser Stelle und endlich völlige Loslösung des Knorpels von der Rippe, nach welcher Trennung gewöhnlich das seiner Verbindung mit dem Sternum nunmehr beraubte, sowie des Haltes entbehrende, vordere Rippenende zurückgesunken, das losgelöste Knorpelende aber unter der Haut prominent erscheint. Später kann durch Resorption des zwischen beiden Theilen abgesetzten Blutes und Exsudates Wiedervereinigung, meist jedoch nicht wieder eine Normalstellung beider zu Wege gebracht werden; in der Regel gehen indessen die Kranken zu Grunde, da die in Rede stehende Erkrankung nur in sehr schweren Fällen sich überhaupt zu entwickeln pflegt (Duchek). — Zu den scorbutischen Knochenerkrankungen ist endlich noch die von einzelnen Autoren (Aitken, Pringle, Bell, Leveille, Krebel) beschriebene Erweichung von Callusmassen heilender oder selbst längst geheilter Fracturen zu zählen, die unter Auftreibung und Schmerzhaftigkeit der betreffenden Partie von Statten geht und in manchen intensiven Scorbutfällen beobachtet worden ist. — Was sodann die scorbutischen Gelenkerkrankungen anbetrifft, so kommen sie bald als selbstständige Localisationen, bald als Begleiterinnen von periarthritischen Processen des benachbarten Bindegewebes vor. In beiden Fällen handelt es sich entweder um seröse, oder weit häufiger noch um hämorrhagische Ergüsse in die Gelenkhöhlen, welche unter grosser Schmerzhaftigkeit, ferner unter zunehmender Schwellung des Gelenkes, sowie dem Eintritte von Fluctuation, endlich auch gewöhnlich unter lebhaften Fieberbewegungen sich acut zu entwickeln pflegen, bei günstiger Wendung des Gesammtleidens sich aber, ähnlich den Ergüssen in die serösen Cavitäten (vergl. oben), auch schnell wieder resorbiren können und nur selten zu wirklichen Ankylosen führen. Man hat diese Arthritis scorbutica, für welche sich in der Regel keine besondere Gelegenheitsursache in den einschlägigen Fällen nachweisen liess, am Häufigsten am Knie- und Sprunggelenke, aber auch am Hüftgelenke, Schultergelenke und Kiefergelenke beobachtet.

Als sehr seltene Localisationen des Scorbutes dürfen die nur ganz vereinzelt beschriebenen **intermeningealen Blutungen** angesehen werden, welche gewöhnlich unter dem Bilde einer schnell tödtlich endenden Apoplexie verliefen, in einzelnen Fällen aber auch langsamer unter den Erscheinungen des allmählich zunehmenden Gehirndruckes: Kopfweh, Benommenheit und terminalem Sopor — zum Tode führten. Ob Blutungen in die Hirnsubstanz vorkommen oder nicht, bleibt zweifelhaft; wenigstens gestattet ein von Opitz beschriebener, eigenthümlicher Fall, der ebenfalls als scorbutische Gehirnblutung gedeutet werden könnte, aber in Genesung ausging, auch die Annahme eines acut entstandenen und später zur Resorption gelangten Hämatomes der Dura mater, oder einer umschrieben-gebliebenen Hämorrhagie der Pia.

Bei dem betreffenden Scorbutkranken traten plötzlich Convulsionen, sodann Bewusstlosigkeit und Hemiplegie der (linken) Gesichts- und Körperhälfte auf. Nach Ablauf von 24 Stunden war das Sensorium wieder frei geworden und die Lähmung verschwunden. Es bestand sodann noch ein mässiger Grad von Kopfschmerz, sowie eine leichte Hyperästhesie der betroffen-gewesenen oberen Extremität einige Zeit (circa 2 Wochen) fort, später verschwanden indessen auch diese Symptome, und im Weiteren wurde der Patient auch noch von seinem Scorbute völlig wieder hergestellt.

Zu den relativ nicht allzu selten vorkommenden scorbutischen Localaffectionen gehören endlich noch solche des **Auges** und seiner **Nebenapparate**. So entwickelt sich mitunter im Verlaufe leichterer nnd schwererer Scorbutfälle ein conjunctivitischer Process an der Bindehaut des Bulbus, wie der Augenlider (Conjunctivitis et Blepharitis scorbutica), der neben den gewöhnlichen Erscheinungen dieser Affection (Röthung, Schwellung und vermehrter Secretion) auch den Stempel des vorhandenen Allgemeinleidens an sich trägt. Es bilden sich nämlich ziemlich regelmässig und frühzeitig mehr oder weniger ausgedehnte Blutunterlaufungen der Conjunctiva, durch welche letztere vielfach abgehoben und zu zottigen, mit Blut gefüllten Beuteln ausgebuchtet wird, die nunmehr unter dem oberen Augenlide hervorquellen, auch wohl die Vorderfläche des Auges ganz bedecken. In günstig verlaufenden Fällen erfolgt später allmählich Resorption des ergossenen Blutes und Schwinden der entzündlichen Erscheinungen. Andere Male kommt es neben [illegible] oder auch ohne eine solche, zu Hämorrhagieen [illegible] ren-kammer, die häufig mit einer entzündl[illegible] bogenhaut (Iritis scorbutica) in Ver[illegible] Letztere kann sich völlig zurückbilden [illegible]

der Iris mit der vorderen Wand der Linsenkapsel führen; das nebenher ergossene Blut wird entweder schnell und vollständig resorbirt, oder es bleiben noch längere Zeit als Reste desselben bräunlich-rothe Flecke auf der Linsenoberfläche zurück, die das Sehvermögen beeinträchtigen. Auch das Vorkommen von hämorrhagischer Chorioiditis wird behauptet, und endlich tritt mitunter in sehr schweren Fällen, welche bisher sämmtlich tödtlich ausgingen, nach vorausentwickelter, hochgradigster allgemeiner Kachexie eine mit Blutungen einhergehende, meist doppelseitige Panophthalmitis auf, bei welcher namentlich die Hornhaut ziemlich regelmässig zum Sitze einer diffusen, acut entstehenden Trübung wird, — im Weiteren geschwürig zerfällt und das Auge nach geschehener Perforation völlig zu Grunde geht (G. v. S. Himmelstiern). — Wir unterlassen es, hier auf diese im Verlaufe des Scorbutes beobachteten, ziemlich mannigfachen Augenleiden ausführlicher einzugehen, und verweisen unsere Leser hinsichtlich der weiteren Détails auf die Arbeit von Thielmann[1]), ferner auf Krebel[2]), endlich auf die ophthalmologischen Lehrbücher.

Zum Schlusse unserer Gesammtübersicht über den Verlauf und die Erscheinungen des Scorbutes erwähnen wir noch einiger pathologischen Thatsachen, die freilich durchaus nicht jenen mehr oder minder specifischen klinischen Charakter der bisher betrachteten Localsymptome an sich tragen, deren Kenntniss aber trotzdem für die Beurtheilung des Leidens einen gewissen Werth besitzt, resp. zur weiteren Klarstellung seiner Natur vielleicht in Zukunft noch führen könnte. Es gehört in die Reihe dieser Facta namentlich 1) das häufige Vorkommen einer Milzschwellung im weiteren Verlaufe schwererer Scorbutfälle, welches auch unabhängig von gleichzeitiger oder vorangegangener Malariaerkrankung intra vitam (und ebenso auch bei den Obductionen, vgl. das Folgende) constatirt worden ist; sodann 2) das oftmalige Auftreten von Albuminurie in intensiveren Scorbutfällen jederlei Art. Letzterem Symptome entsprach durchaus nicht immer bei den etwa später gemachten Sectionen eine vorgeschrittene, oder auch nur deutlich ausgebildete Erkrankung der Nieren, vielmehr fanden sich diese letzteren Organe nicht selten anscheinend intact (Opitz, Duchek u. A.). Interessant, aber in theoretischer Hinsicht doch vielleicht etwas überschätzt (vergl. noch das Spätere) sind ferner 3) die Angaben Duchek's über das

1) Die scorbutische Augenentzündung. Med. Zeit. Russl. 1844. Nr. 1. u. 2.
2) l. c. S. 179—186.

quantitative Verhalten der verschiedenen normalen Harnbestandtheile bei einer Anzahl von ihm genauer nach dieser Richtung hin untersuchter Scorbutkranker. Es ergab sich nämlich, dass mit der Zunahme der Intensität des scorbutischen Krankheitsbildes im Allgemeinen nicht nur eine Abnahme der ausgeschiedenen Urinmenge, sondern auch eine Verminderung sämmtlicher festen Harnbestandtheile mit Ausnahme des Kali (und der Phosphorsäure) stattfand, während umgekehrt mit eintretender Besserung der scorbutischen Erscheinungen die Harnmenge wieder anstieg, und zugleich das eben angedeutete Missverhältniss in der Menge der festen Bestandtheile des Urines wieder eine Ausgleichung erfuhr. Wir werden auf diesen Punkt an einer späteren Stelle nochmals zurückkommen und fügen hier nur die von Duchek angegebenen Werthe der besseren Orientirung wegen ganz kurz bei:

Die Untersuchungen Duchek's[1]) wurden an 6 Scorbutkranken angestellt. In der ersten Periode der Krankheit sank die 24stündige Urinmenge auf 1500—1200 Ccm., bei einem besonders schweren Falle sogar auf 830 Ccm., das spec. Gewicht ferner auf 1015—1009. Auffällig war namentlich das Missverhältniss zwischen der Menge des ausgeschiedenen Kali und derjenigen des Natron in der ersten Periode, denn während erstere fast gleich blieb und in 3 Fällen sogar etwas anstieg, sank letztere so stark und so schnell, dass, an Stelle des normalen Verhältnisses beider Alkalimetalle (Kali und Natron) zu einander von 1 : 12 nunmehr durchschnittlich dasjenige von 1 : 1,9 bestand. Dagegen erfuhr in der zweiten Periode der Krankheit die Kaliausscheidung eine geringe absolute Verminderung.

Es ist endlich im Verlaufe unserer Besprechung wiederholt berührt worden, dass viele scorbutische Localerkrankungen unter Fieberbewegungen verlaufen können. Diesen Erfahrungen gegenüber muss übrigens constatirt werden, dass die Körpertemperatur durch das scorbutische Allgemeinleiden an sich nicht in besonderer Weise beeinflusst, mindestens nicht zu fieberhaften Höhen aufgetrieben zu werden scheint. Wo vielmehr bei Scorbut die Temperatur febrile Grade erreichte, und dieser Fall trat in der That fast bei allen schwereren Formen des Leidens irgendwann ein, da bestanden auch, wie es schien, fast immer, oder vielleicht gar ausnahmslos, solche Localprocesse (entzündlicher Art, vergl. da [illegible] welche auch bei Nicht-Scorbutischen voraussichtlich [illegible] laufen sein würden.

---

1) Oestr. Jahrbücher 1861. Bd. [illegible]

Anatomischer Befund.

Die Leichen der an Scorbut Verstorbenen zeigen in der Regel geringe Starre und frühzeitige Fäulniss neben ausgebreiteten Todtenflecken; sie erscheinen ferner meist in verschiedenem Grade (je nach der Dauer der Krankheit) abgemagert, sowie häufig daneben auch noch, namentlich an den unteren Extremitäten, hydropisch gedunsen. Das Colorit der Haut ist gewöhnlich schmutzig-graugelb, die Haut trocken und lederartig anzufühlen und mit reichlichen Epidermisschuppen bedeckt. Am Rumpfe und an den Extremitäten (fast nie im Gesichte) finden sich in wechselnder Zahl, Grösse, Form und topographischer Vertheilung die weiter oben (vergl. Krankheitsbild) näher von uns beschriebenen hämorrhagischen Hautproruptionen vor. Die genauere mikroskopische Betrachtung solcher Partieen ergibt, dass bei den kleineren (petechialen) Formen der Purpuraefflorescenzen der Blutaustritt fast immer von dem die Haarbälge umgebenden sehr dichten und feinen Capillarnetze ausgeht, da die extravasirten rothen Blutkörperchen sich bei demselben nur in den Maschen dieses letzteren, sowie in der nächsten Umgebung desselben dem Hautgewebe eingelagert finden. Den grösseren hämorrhagischen Efflorescenzen (Ekchymosen, Vibices) liegen natürlich ausgedehntere, zugleich auch weniger an bestimmte Capillarbezirke gebundene Blutaustritte zu Grunde, deren Ausgangspunkt ein wechselnder, bald nämlich mehr das oberflächliche, bald auch das tiefere Capillarnetz des Coriums ist. Die in der homogeneren und derberen Oberflächenschicht der Lederhaut (Pars papillaris corii) befindlichen hämorrhagischen Herde sind in der Regel weniger der Fläche nach ausgedehnt, als die tieferen, welche in der lockerer gefügten Pars reticularis corii ihren Sitz haben, dafür pflegen aber jene fast immer mit Bluteintritt in die tieferen Schichten der Epidermis, namentlich in das sogenannte Rete Malpighi complicirt zu sein. Die mikroskopische Untersuchung lehrt wenigstens, dass nicht nur bei den vesiculösen und bullösen Efflorescenzen (Purpura vesiculosa — Pemphigus scorbuticus) das aus den superficiellen Hautcapillaren ausgetretene Blut sich an der Oberfläche der Hautpapillen ansammelt, sondern dass der nämliche Vorgang, nur in weit beschränkterem Maasse, auch bei den maculösen Purpuraformen stattfindet, indem sehr regelmässig auch bei ihnen das Rete Malpighi von unten her eine Invasion rother Blutkörperchen erfahren hat (Opitz). Mag nun aber die Hautblutung eine oberflächlichere, oder tiefere gewesen sein, so findet man, falls sie, wie gewöhnlich, schon etwas älteren Datums ist, die im Rete und Corium

abgelagerten Blutkörperchen nur noch zum kleineren Theile wohl erhalten, zum grösseren aber bereits in Zerfall begriffen und ihres Farbstoffes mehr oder weniger beraubt. Dagegen hat dieser letztere in der Regel das anstossende Gewebe diffus durchtränkt, oder auch sich noch daneben in Form kleiner Körnchen, Klümpchen und Täfelchen von verschiedener (gelbröthlicher, bräunlicher, schwarzer) Färbung hier und da zwischen die Gewebselemente als discrete Masse eingelagert. — In Betreff der gröberen anatomischen Eigenthümlichkeiten der scorbutischen Hautgeschwüre verweisen wir auf das im Krankheitsbilde von uns Bemerkte; genauere histologische Studien über das Verhalten des Geschwürsrandes, der Granulationen u. s. w. liegen zur Zeit noch nicht in der Scorbutliteratur vor. — Die schon intra vitam bei der Palpation erkennbaren Indurationen des Unterhautbindegewebes und tieferer Bindegewebslagen erweisen sich bei der Leichenuntersuchung als derbere, oder weniger derbe, bald scharf abgegrenzte und dann mitunter förmlich ausschälbare, bald aber auch undeutlicher contourirte Infiltrationen des Gewebes mit ausgetretenem Blute, welches geronnen und, je nach dem Alter des Extravasates, verschieden gefärbt und beschaffen ist. In den frischeren Herden findet sich noch dunkel-kirschrother oder braunrother Cruor von gallertiger Consistenz zwischen einem deutlich-erkennbaren, aber gelblich oder röthlich imbibirten Bindegewebsfasernetze vor, und lässt sich ferner auch noch beim Drücken und Einschneiden röthliches Serum aus dem Gerinnsel entleeren; — bei den älteren Herden dagegen handelt es sich um gelbbräunliche, oder graugelbliche, feste und homogene Fibrinablagerungen, innerhalb welcher die Gewebselemente (Bindegewebsfasern) nur schwierig auffindbar sind. In noch späteren Stadien und bei solchen Extravasaten, die während des Lebens bereits wieder in Zertheilung begriffen erschienen, sind die noch vorhandenen Fibrinmassen wiederum weicher und bröcklicher geworden, dabei jedoch in noch höherem Grade, als früher, entfärbt; das vordem kaum noch differenzirte Fasernetz von Bindegewebe ist wieder deutlicher erkennbar und von gallertiger Consistenz. Handelt es sich endlich um einen ganz alten und zugleich hart gebliebenen Herd, so trifft das Messer beim Einschneiden in denselben auf einen fast knorpeligen Widerstand und geräth in der Regel auf schwielige, gelblich oder bräunlich pigmentirte, Bindegewebsmassen, nicht mehr aber auf Faserstoffgerinnsel und bl
Infiltrat. — Haben ausgedehnte derartige schwielige Verdi
des subcutanen, subfascialen und intermediären Bindege
gefunden, so erscheinen ferner die unterliegenden od

Muskeln atrophisch, ihre Sehnen oftmals an die Knochen abnorm fixirt, oder in das fibröse Gewebe förmlich, wie eingemauert, und die zugegehörigen Gelenke hierdurch häufig in den Zustand sogenannter falscher Ankylose versetzt. Es erklären sich so z. B. die als Pes equinus, Pes valgus und Pes varus (vergl. Krankheitsbild) sich äussernden Abnormitäten in der Stellung der das Sprunggelenk zusammensetzenden Knochenelemente, welche nämlich einfach in der Weise zu Stande kommen, dass bald vorzüglich das die Achillessehne umgebende Bindegewebe in der erwähnten Weise wucherte und später narbig schrumpfte, bald dagegen mehr die Sehnen der an den einen oder den anderen der beiden Malleoli sich anlehnenden Muskeln in grösserer oder geringerer Ausdehnung an die entsprechenden Unterschenkelknochen angeheftet wurden. — Ueber die frischeren Muskelherde ist zu bemerken, dass die diesen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen denjenigen frischerer Bindegewebsherde durchaus conform sind, indem es sich bei jenen gleichfalls um Infiltrationen der Muskelbäuche mit extravasirtem Blute handelt. Die also mit geronnenem Blute durchsetzte Muskelpartie erscheint dunkel-kirschroth, oder selbst schwärzlich gefärbt, ferner härtlich, aber doch zugleich viel morscher, als der übrige normale Muskel, und aus diesem Grunde sehr leicht bei unvorsichtiger Behandlung zertrümmerbar. Dagegen findet man bei älteren, nicht zur Zertheilung gelangten Muskelherden, gerade so, wie bei den bleibenden Indurationen des Bindegewebes, fast nur schwieliges Narbengewebe in dem übrigens verkürzten und stark atrophischen Muskel an der Stelle der fühlbaren Härte beim Einschneiden vor.

Weit weniger regelmässig (vergl. Krankheitsbild) ergibt die Section von Individuen, die an Scorbut gestorben sind, neben den geschilderten Veränderungen in der Haut, dem Bindegewebe und den Muskeln, auch solche in den Gelenken und Knochen. Mitunter tritt jedoch nach dem Einschneiden in das eine oder andere, geschwollen befundene Gelenk, ein seröser, oder auch sanguinolenter Erguss aus der eröffneten Höhle zu Tage, deren Wandungsgebilde (Knorpel, Kapselmembran) sich alsdann bei der Betrachtung entweder als normal erweisen, oder aber auch in verschiedenem Grade schwer afficirt erscheinen können. Letzteres wird vorzüglich bei den relativ häufig vorkommenden hämorrhagischen Ergüssen beobachtet, neben denen nämlich partielle Ulcerationen der Gelenkkapsel, Bluterguss zwischen Knorpel und Knochenepiphysen, Loslösung der Knorpel und breiige Erweichung des unter demselben befindlichen Knochenendes nicht gerade selten gesehene Begleit-

veränderungen bilden. Weitere, an den Knochen beobachtete, anatomische Läsionen sind noch: Ansammlungen von Blutcoagulis oder von sanguinolenter Gallerte zwischen Periost und Knochenoberfläche, mit Abhebung der Beinhaut von dem Knochen, meist ausserdem auch noch mit partieller Nekrose und Maceration des letzteren, sowie häufig sogar mit ulcerösem Zerfalle des Periostes selbst, complicirt; — ferner Loslösung der Muskelsehneninsertionen von den also veränderten und erkrankten Knochen; — endlich Extravasationen im Innern der Knochen, namentlich inmitten der spongiösen Knochensubstanz, welche letztere an solchen Stellen fast immer mehr oder weniger erweicht, ja mitunter fast gänzlich zu einer gelatinösen Masse zerflossen gefunden wurde.

Was sodann die übrigen Theile anbetrifft, so wäre hier in erster Reihe der Mundschleimhaut nochmals kurz zu gedenken. In der Regel weist bei tödtlich verlaufendem Scorbut das Zahnfleisch die schon während des Lebens beobachteten Phänomene der hochgradigen Schwellung, der diphtheritischen Verschorfung, oder der Ulceration auch an den Leichen noch in sichtbarer und erkennbarer Weise auf. Nur die Röthung ist weniger ausgesprochen, als bei Lebzeiten, da ein Theil derselben auf activer Congestion der Schleimhautgefässe beruht, welche im Tode natürlich verschwindet; dafür tritt aber der hämorrhagisch infiltrirte Zustand der Schleimhaut und die durch denselben bedingte livide Decoloration derselben nur um so deutlicher für das blosse Gesicht, wie für die mikroskopische Betrachtung, hervor. Es zeigt sich nämlich bei letzterer, dass das ganze erkrankte Gewebe mit ausgetretenen rothen Blutkörperchen mehr oder weniger dicht durchsetzt ist. Handelt es sich um einen älteren, schon lange bestehenden Fall, so kann auch das verdickte Zahnfleisch fest, derb und höckerig angetroffen werden (vergl. Krankheitsbild); die Ursache dieses abweichenden Verhaltens liegt dann, wie die genauere Untersuchung ergibt, an einer während der Erkrankung entstandenen Bindegewebsneubildung in dem zuvor hämorrhagisch infiltrirten Zahnfleische. Die übrige Mundschleimhaut zeigt bei Scorbut auch an der Leiche sich nur wenig verändert; ihre Färbung ist meistens eine blassbläuliche, und nur selten kommen an derselben ausserdem noch gröbere Alterationen in Form von hämorrhagischen Infiltrationen oder geschwürigen Substanzverlusten vor.

Von den Organen der Brusthöhle finden sich am Häufigsten der Herzbeutel, demnächst die Pleuren erkrankt. In diesen serösen Säcken trifft man nämlich, und zwar bald nur in dem zuerst genannten, bald aber auch in zweien, oder gar allen dreien zugleich,

nicht selten beträchtliche Ergüsse einer entweder rein blutigen, oder wenigstens sanguinolent gefärbten Flüssigkeit an. Die Menge derselben ist, wie soeben bemerkt, oftmals eine sehr grosse und kann z. B. allein im Pericarde mehrere Pfunde betragen. Sehr regelmässig zeigen sich aber neben diesen Exsudaten auch noch die weiteren Zeichen einer bestehenden Entzündung an den Serosae, nämlich stärkere Injection der Gefässe, fibrinöse Auflagerungen, endlich hämorrhagische Flecke, die einem Blutaustritte in das pericardiale und pleurale Gewebe selbst ihre Entstehung verdanken. Solche Ekchymosen werden ganz besonders häufig an dem Epicarde, sowie in den Pleurae pulmonales vorgefunden; ausserdem kommen aber auch grössere und kleinere Extravasationen unter die Serosae vor, bei denen das ausgetretene Blut auf der Oberfläche des Herzens und der Lungen in Form hämorrhagischer Herde direct aufliegt. Das Herz ist gewöhnlich schlaff, die Musculatur desselben blass und wahrscheinlich bei protrahirten Fällen auch in fettiger Degeneration begriffen. Hämorrhagieen im Inneren des Herzfleisches finden sich auch hier und da notirt, ebenso bisweilen Zeichen von Endocarditis valvularis. — Das Lungengewebe ist zumeist der Sitz eines blutigen Oedemes; daneben bestehen sehr häufig noch Hypostasen in Form katarrhalisch-croupöser Verdichtungen des Lungengewebes an den hinteren, unteren Partieen beiderseits. Etwas seltener sind derbere Hepatisationen an anderen Orten; doch wurde auch schon ausgedehnte croupöse Pneumonie der einen oder der anderen Lunge (wohl als einfacher complicatorischer Process) beobachtet. In manchen Fällen endlich enthielten die Lungen mehr oder minder zahlreiche hämorrhagische Infarcte, in einzelnen sogar kleinere oder grössere Brandherde. — Die Schleimhaut der Bronchien zeigt neben sonstiger Blässe fast immer ausgedehnte und zahlreiche Ekchymosen und ist gewöhnlich mit reichlichem blutigem Schleime bedeckt. Aehnlich verhält sich die Kehlkopfschleimhaut, an welcher ausserdem noch hier und da hochgradiges Oedem angetroffen wird.

In der Unterleibshöhle besteht, wiewohl weit seltener, als im Cavum des Herzbeutels und der Pleuren, gleichfalls mitunter ein hämorrhagischer Erguss neben fibrinösen Ausscheidungen und Auflagerungen auf dem parietalen und visceralen Blatte der Serosa, sowie multiple Ekchymosenbildung. An der Magenschleimhaut und Dünndarmschleimhaut kommen hämorrhagische Flecke und Erosionen, ferner tiefere bis auf die Muscularis dringende Substanzverluste mit blutig-infiltrirten zottigen Rändern (Opitz) vor; dem Contentum dieser Darmpartieen ist ausserdem häufig Blut in geronnenem

oder halbflüssigem Zustande beigemischt. Die Dickdarmschleimhaut zeigt in denjenigen Fällen, in welchen während des Lebens frequente blutige Entleerungen stattfanden, meist schwere Veränderungen (Samson-Himmelstiern, Cejka, Duchek). Die Mucosa erscheint geschwellt, von zahlreichen Hämorrhagieen durchsetzt und ausserordentlich mürbe, daher auch sehr leicht blutend; von ihrer Oberfläche lässt sich stellenweise in grösserer Ausdehnung eine braunrothe, pulpöse Masse abstreifen, unter welcher das Gewebe zerstört, oder stark blutig suffundirt und erweicht, erscheint. In anderen Fällen besteht eine ausgebreitete Follicularverschwärung (Cejka), bei welcher die Ränder der kleinen, rundlichen Substanzverluste in der Regel eine hämorrhagische Infiltration erfahren haben. Der Inhalt des Dickdarmes ist, wie derjenige des Magens und Dünndarms, meist blutig. — Die Leber zeigt, ausser Hämorrhagieen an ihrer Oberfläche, keine sonstigen pathologischen Eigenthümlichkeiten. — Die Milz ist mitunter normal gross, weit häufiger dagegen (vgl. Krankheitsbild) merklich geschwellt und in diesem Falle blutreicher und von verminderter Consistenz. Bisweilen finden sich ausserdem keilförmige, hämorrhagische Herde in dem Organe vor. — Im Pankreas wurden von Cejka mehrfach Blutergüsse beobachtet. — Die Nieren scheinen häufig, auch wo Albuminurie während des Lebens bestand, ganz normal sich verhalten zu haben (Opitz, Duchek); andere Male fand sich dagegen in Fällen, deren Urin intra vitam grosse Eiweissmengen enthielt, wirklich eine beginnende, oder vorgeschrittene, parenchymatöse Entartung dieser Organe vor (Cejka, Krebel), in einzelnen protrahirten Fällen sogar bereits Nierenatrophie (Opitz). An der Kapsel der Nieren wurden mitunter Hämorrhagieen, — in der Corticalis, seltener im Inneren, ausserdem noch hier und da kleinere, oder grössere, Infarcte beobachtet. Die Schleimhaut der Nierenbecken, der Ureteren und der Blase war häufig der Sitz von Ekchymosen, auch wohl von Erosionen, der Inhalt der Harnwege in solchen Fällen meistentheils blutig gefärbt. — Von den anatomischen Veränderungen, die im Inneren des Schädels, sowie am Sehorgane bei Scorbut auftreten und an der Leiche sich vorfinden können, musste bereits bei der Betrachtung des allgemeinen Krankhei [illegible] its kurz Notiz genommen werden.

Unter allen Umständen verdie [illegible] he, wie der Scorbut, sich in so hervor [illegible] ischen Symptomen äussert, wohl e [illegible] namentlich der Capillaren, [illegible]

speciellere Beachtung. Merkwürdiger Weise existiren aber bis auf die neueste Zeit über die Beschaffenheit der capillären Gefässwandungen bei Scorbut so gut wie gar keine Angaben in der Literatur, was schon darauf schliessen lässt, dass wenigstens bestimmte anatomische Veränderungen von gröberer Natur wohl an denselben nicht regelmässig vorhanden sein möchten. Mit dieser Präsumption stimmt denn auch das Resultat der Untersuchungen von Lasègue und Legroux überein, welche bei Gelegenheit der Belagerungsepidemie von Paris (1871) an 7 Scorbutleichen das Verhalten der Capillaren prüften und, ausser ganz zerstreuten Fettgranulationen, nichts Abnormes an denselben entdecken konnten. — Was sodann die Beschaffenheit des Blutes anbetrifft, so hat auch diese wichtige Frage ebenso, wie diejenige nach der Qualität der Capillarwände, weit mehr bisher zu theoretischen Speculationen, wie zu exacten Beobachtungen und Untersuchungen, Veranlassung gegeben. Auch darf der Mangel ausgedehnter Reihen von Blutanalysen bei dieser Krankheit nicht gerade Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass sich nur selten noch neuerdings die Gelegenheit bot, Blut von Scorbutkranken in genügenden Quanten und unvermischt zur Untersuchung zu bekommen, und wenn man die Gefährlichkeit eines jeden direct-blutentziehenden Eingriffes bei dieser Affection gebührend in Anschlag bringt. Unsere Kenntnisse über die Blutbeschaffenheit Scorbutischer beschränken sich somit vorwiegend auf die ganz groben Resultate, welche die Inspection des Leichenblutes in tödtlichen Fällen ergaben, sowie auf die Ergebnisse einer mässigen Anzahl von nur theilweise-genauer angestellten, mikroscopischen und chemischen Analysen, welche bei Lebzeiten der Kranken an Aderlass- und Schröpfkopfblut angestellt worden sind.

Die Sectionen ergaben nun, dass in frischeren Fällen des Leidens das Blut, so wie es in den Cavitäten des Herzens und der grösseren Gefässe sich vorfand, in der Regel dunkel gefärbt, ferner bald flüssig, oder locker geronnen, bald aber auch fester coagulirt war, — dass anderseits nach längerer Dauer der Krankheit eher eine hellere Färbung des Blutes neben einer wässerigen Beschaffenheit desselben bestand, ohne dass jedoch in solchen Fällen einzelne derbere Fibrincoagula etwa gänzlich gefehlt hätten. — Diese Ergebnisse gestatten natürlich in keiner Weise den Schluss auf irgend welche specifische Veränderung des Blutes, da ganz die nämlichen Eigenschaften auch am Leichenblute zahlloser Individuen gefunden werden, die nicht an Scorbut, sondern an anderweitigen schweren Affectionen von kürzerer, resp. längerer Dauer laborirt haben. —

Aber auch mit den Resultaten der mikroscopischen und chemischen Analysen steht es vorläufig noch nicht wesentlich anders, und lässt sich aus den Angaben der Forscher, welche sich früher und neuerdings mit denselben abgegeben haben, schlechterdings noch nichts Charakteristisches, ja kaum etwas Constantes oder Positives, herauslesen. Was zunächst das Verhalten der rothen Blutkörperchen anbetrifft, so ergaben die einschlägigen Untersuchungen in erster Reihe keine Anomalie der Form, namentlich keine Schrumpfung der Blutscheiben, wie man sie früher wohl auf Grund gewisser theoretischer Annahmen (eines vermehrten Salzgehaltes des Scorbutblutes und eines durch letzteren bedingten Wasseraustrittes aus den Blutkörperchen) ohne Weiteres supponirt hatte (J. Vogel). Hinsichtlich der Menge der rothen Blutkörperchen differiren die Angaben verschiedener Autoren, indem Manche (Opitz) das Blut bei hochgradigem Scorbute noch sehr reich an diesen Gebilden, Andere (Becquerel und Rodier, Chalvet) in den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit dagegen eine erhebliche Verminderung derselben gefunden haben wollen. Ebenso different lauten aber auch die Notizen über den Eisengehalt des Blutes, den Opitz und Schneider als etwas vermehrt, Duchek als annähernd normal oder wenig vermindert, Becquerel und Rodier, sowie Chalvet endlich als (entsprechend der von ihnen gefundenen, numerischen Abnahme der rothen Blutkörperchen) erheblich vermindert angeben. Auch der Kaligehalt des Blutes soll nach Chalvet in einem der Verminderung der rothen Blutkörperchen entsprechenden Grade abnehmen, eine Angabe, die unter der Voraussetzung einer Oligocythaemia rubra auch nicht befremden kann, da ja auch das Kali ähnlich, wie das Eisen, ganz überwiegend nur ein Bestandtheil der rothen Blutkörperchen ist, im Plasma dagegen auch unter normalen Verhältnissen nur in ganz kleinen Quantitäten vorkommt. Auch Garrod wollte übrigens schon früher bei einer leider von ihm sehr mangelhaft angestellten Analyse das Blut eines Scorbutkranken kaliärmer gefunden haben und mit Hilfe dieses unzuverlässigen Ergebnisses seiner in der Aetiologie von uns bereits berührten, sonst höchst beachtenswerthen, Theorie über das Wesen und die Pathogenese der Krankheit (vergl. noch das Spätere) einen weiteren positiven Halt verleihen. Aber es leuchtet wohl ohne längeres Nachdenken einem Jeden ein, dass gerade so wenig mit dem blossen Nachweise einer Verminderung des Kaligehaltes im Gesammtblute, wie mit einer solchen des Eisengehaltes etwas Brauchbares für das theoretische Verständniss des Scorbutes gewonnen sein würde, da beide Abweich-

ungen (sowohl die Eisen-, wie die Kaliverminderung) auch bei jeder anderweitigen Oligocythaemia rubra als vorhanden angenommen werden müssen. Da sie demnach auch bei den verschiedenartigen Formen der Anämie, ferner mehr noch bei der Chlorose (vergl. die entsprechenden Capitel in der ersten Hälfte dieses Bandes) unzweifelhaft existiren, so wird man sie unmöglich gerade als pathognomonische Charaktere des Scorbutblutes betrachten, noch auch die Krankheit durch sie erklären dürfen. Weit wichtiger und werthvoller würden unter allen Umständen (vgl. noch das Spätere unter Wesen und Pathogenese der Krankheit), gerade mit Rücksicht auf die Prüfung der Garrod'schen Theorie von der verminderten Kalizufuhr, als der wahren und ausschliesslichen Ursache der scorbutischen Constitutionserkrankung, vergleichende Bestimmungen des Kaligehaltes gleicher Volumsquanta von scorbutischen und von nicht-scorbutischen, rothen Blutkörperchen sein, denen sich dann weitere analoge Bestimmungen des Kaligehaltes anderer besonders kalireicher Gewebsformationen (namentlich der quergestreiften und glatten Muskeln) anzureihen hätten. Untersuchungen dieser Art sind aber bisher, unseres Wissens wenigstens, von Niemandem vorgenommen worden; es kann daher auch über sie an dieser Stelle nicht referirt werden. — Ueber das Verhalten der weissen Blutkörperchen bei Scorbut lauten neuere Angaben (Laboulbène) dahin, dass die Zahl dieser Gebilde in ausgesprochenen Fällen des Leidens erheblich vermehrt sei; es fehlt jedoch diesen Notizen jeder Anhaltspunkt darüber, ob die mikroscopisch constatirte Leukocytose auch wirklich in den einschlägigen Beobachtungsfällen eine absolute war, und es liegt gewiss die Vermuthung sehr nahe, dass die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen nur eine scheinbare, durch Verminderung der rothen bedingte, Abweichung von der Norm bildete. Aber gesetzt auch den Fall, es bestünde bei Scorbut, und zwar regelmässig, eine absolute Leukocytose des Blutes, so würde auch mit diesem Nachweise nichts Pathognomonisches gefunden sein, da diese Abweichung bekanntlich bei höchst verschiedenartigen Krankheitsprocessen neuerdings angetroffen worden ist. — Mit ganz besonderer Vorliebe hat sich ehedem die Speculation auf den Faserstoff des Blutes bei Scorbut geworfen und eine Verminderung dieses Bestandtheiles als die wichtigste, oder gar als die ausschliessliche, Veränderung des scorbutischen Blutes angenommen, durch welche namentlich die hämorrhagische Diathese der Kranken ihre Erklärung finden sollte. Die wirklich vorgenommenen Bestimmungen ergaben jedoch durchaus nicht regelmässig eine Abnahme

des Fibrines, häufiger vielmehr eine normale Menge, ja einige ältere, wie neuere, Bestimmungen sogar eine Vermehrung desselben. So fanden z. B. Becquerel und Rodier bei 5 von ihnen untersuchten Scorbutkranken die Fibrinmenge zwischen 2,2 ‰ und 4,1 ‰ schwankend, Opitz und Schneider in einem Falle 3,4 ‰, Chalvet endlich, sowie Lasègue und Legroux die Quantität des Faserstoffes etwa doppelt so gross, als die normale, ohngefähr 2,0 ‰ betragende Menge dieses Stoffes. Mindestens darf wohl aus diesen numerischen Angaben so viel herausgelesen werden, dass eine „hypinotische Beschaffenheit" des Blutes nicht für die Entstehung der scorbutischen Erscheinungen verantwortlich gemacht werden darf, und dass die auf diese angebliche Qualität begründeten Theorieen keinen chemischen Halt besitzen. — Den Eiweissgehalt des Blutes geben Andral und Gavarret, Becquerel und Rodier, Favre, Schneider u. e. A. als vermindert, dagegen Chalvet als vermehrt an. — Ueber die Salze des Blutserums besteht gleichfalls keine Uebereinstimmung, und ist namentlich weder eine vermehrte Alkalescenz des Blutes, welche eine Zeit lang als die Ursache der scorbutischen Erscheinungen galt, noch ein vermehrter Chlornatriumgehalt desselben, welcher in gleicher Richtung theoretisch verwerthet worden war, mit genügender Constanz nachgewiesen worden. Denn während namentlich Becquerel und Rodier, sowie vor ihnen schon Denis u. A. bei ihren Untersuchungen eine Zunahme der Blutsalze, namentlich des Kochsalzes, bis auf das Doppelte gefunden haben wollten, und die von ihnen supponirte (aber in Wirklichkeit gar nicht einmal existirende; vergl. oben) mangelhafte Gerinnung des scorbutischen Blutes auf diesen Ueberschuss zurückführen wollten, konnten Schneider und Opitz bei ihren Analysen das Gegentheil: Verminderung der Salze, constatiren. — Ueberblickt man das Gesammtergebniss der bisher angestellten Prüfungen des scorbutischen Blutes, so wird man sich eines Gefühles der Missbefriedigung kaum erwehren können; es geht aus den einander so vielfach widerstreitenden Angaben der Autoren wohl nur das eine durchaus negative Resultat hervor, dass die Blutbeschaffenheit Scorbutischer, so weit man dieselbe heutzutage kennt, keinerlei Eigenthümlichkeiten aufweist, welche nicht auch bei anderen pathologischen Processen vorkommen könnten.

Specielle Symptomatologie.

(Analyse der Krankheitserscheinungen und anatomischen Veränderungen.)

Wir beschränken uns in dem Folgenden darauf, die in den beiden voranstehenden Abschnitten dieses Capitels (Allgemeines Krankheitsbild und Anatomischer Befund) vorwiegend-pragmatisch gehaltene Darstellung der wichtigeren, den Scorbut betreffenden, klinischen und anatomischen Daten mit wenigen erläuternden Bemerkungen noch zu illustriren, um sie so dem theoretischen Verständnisse vielleicht noch etwas näher zu führen.

Da in der Mehrzahl der Fälle das ausgeprägte klinische Bild des Scorbutes durch die Entwicklung einer eigenthümlichen Kachexie eingeleitet wird, und da diese Störung in dem subjectiven, wie objectiven Befinden des Gesammtorganismus auch während des gesammten weiteren Krankheitsverlaufes fort und fort eine sehr hervorragende Stelle inmitten der verschiedenartigen örtlichen Scorbutphänomene behauptet, so erscheint es nothwendig, derselben auch bei der speciellen Erörterung der Symptomatologie dieses Leidens wiederum in erster Reihe (wie beim Krankheitsbilde) zu gedenken. Hat es doch in den meisten Fällen durchaus den Anschein, als entwickelten sich alle übrigen, localen Erscheinungen des Scorbutes nur erst auf dem Boden der bereits vorhandenen, also primordialen, Kachexie, und als stünde namentlich die Leichtigkeit, mit welcher in der Folge örtliche Processe an den verschiedensten Körperstellen zum Ausbruche gelangen, sowie die Intensität dieser localen Proruptionen, gewöhnlich im geraden Verhältnisse zu der Schwere jenes pathischen Allgemeinzustandes!

Die scorbutische Kachexie hat in ihrem äusseren Bilde mit der anämischen mancherlei gemein, so namentlich das Darniederliegen der Thätigkeit des willkürlichen Muskelapparates, nicht minder aber auch der Herzaction und der meisten vegetativen Functionen des Körpers. Als mehr ihr speciell eigenthümlich, weil wenigstens nicht so constant und deutlich bei einfacher und selbst hochgradiger Anämie ausgesprochen, dürfen dagegen betrachtet werden: die rheumatischen Schmerzen in den Muskeln, welche schon in der Initialperiode nicht zu fehlen pflegen und welche später häufig einen excessiven Grad erreichen, ferner die meist so hervorstechende psychische Depression, die gleichfalls mit zu den frühesten Zeichen des veränderten Allgemeinbefindens bei Scorbut gehört, und die, wie

wir weiter oben bemerkten, nicht lediglich auf die oft ungünstige, äussere Situation der Erkrankenden bezogen werden darf. Auch hinsichtlich der körperlichen Abgeschlagenheit Scorbutkranker verdient bemerkt zu werden, dass sie sehr häufig schon vor dem Auftreten localer Symptome einen ganz ungewöhnliche Intensität erreicht, und dass sie im Ganzen frühzeitiger und vehementer sich bei Scorbut geltend macht, als man sie bei den idiopathischen, oder essentiellen Formen einfacher Blutarmuth gewöhnlich auftreten sieht. Hat man vollends einen Fall von ausgebildetem Scorbute vor sich, so lässt sich die dann vorhandene, excessive Prostration, ihrem Grade nach, höchstens nur noch mit jener Schwäche und Hinfälligkeit vergleichen, wie sie bei der acuten Anämie nach sehr abundanten Blutverlusten, bei den schwersten Formen ferner der symptomatischen Blutarmuth nach Fieber, Carcinom etc. und etwa bei progressiver perniciöser Anämie sich zu entwickeln pflegt. Zugleich aber erreicht wiederum die Blässe der sichtbaren Theile, namentlich der Schleimhäute, bei Scorbut bei Weitem nicht jene Intensität, wie man sie bei einfacher hochgradiger Oligocythämie (oder Oligochromämie) zu finden gewöhnt ist, und fehlt bei kürzerem Bestande des Leidens häufig noch ganz, obwohl schon eine sehr bedeutende Störung des Gesammtbefindens existirt, und die Erkrankten sich bereits in hohem Maasse elend und schwach fühlen. Das in den früheren Perioden des Scorbutes vorzugsweise-deutlich bemerkbare, abweichende Colorit der bei Gesunden lebhafter injicirten Theile (namentlich der Wangen, der Lippen etc.) ist ferner weniger ein blasses (blutleeres), als ein livides (cyanotisches), und entspricht in seinem Farbentone weit mehr jenem düsteren Blauroth der betreffenden Partieen bei solchen Kranken, deren Blut zwar genügend gefärbte Bestandtheile enthält, aber in Folge geschwächter Herzaction, oder sonstiger circulatorischer Störungen, nur eine unvollständige Arteriolisation (Decarbonisation) erfahren hat. Nun scheinen aber auch (vergl. das Frühere) die directen Beobachtungen zu lehren, dass das Blut Scorbutischer anfänglich nicht sowohl blässer, als vielmehr normal gefärbt, oder sogar eher dunkler, wie normales Blut, ist, dass also wohl weder Menge, noch Farbstoffgehalt seiner rothen Elemente in den früheren Stadien der Krankheit eine wesentliche Abnahme erleiden (Schneider und Opitz), und dass anderseits doch die Circulation schon sehr zeitig in Folge bestehender Adynamie des Herzens stark beeinträchtigt und verlangsamt wird. Hiernach müsste man aber wohl endlich annehmen, dass sowohl die Herzschwäche, wie die Muskelschwäche, wie die übrigen Erscheinungen der scorbutischen Kachex

ihren Grund wahrscheinlich in etwas Anderem, als in einer gewöhnlichen Oligocythämie, haben.

Je länger dagegen der Scorbut besteht, und je schwerer sich der Einzelfall insbesondere durch die auftretenden Hämorrhagieen, durch Fieber u. s. w. gestaltet, desto mehr wird allerdings auch das Colorit der Kranken ein wirklich blasses und blutleeres, und in der That tritt ja dann auch eine echte Blutarmuth zu dem Scorbute, als Complication, oder Folgeübel, häufig hinzu. Auch machen es theoretische Erwägungen, auf welche wir erst an einer etwas späteren Stelle näher eingehen können (vergl. Wesen und Pathogenese der Krankheit), ferner sehr plausibel, dass mit zunehmender Intensität der scorbutischen Kachexie auch die Neubidung rother Blutkörperchen allmählich mehr und mehr Noth leide, und dass eine Oligocythämie im Weiteren bei den Kranken sich entwickele, welche nicht lediglich die Folge der etwa inzwischen eingetretenen Blutverluste des Fiebers u. s. w., sondern einer wirklichen Bildungshemmung des Blutgewebes sei. Dieser wohlberechtigten Auffassung aber, nach welcher in sehr vielen schwereren Fällen von Scorbut im Weiteren auch Oligocythämie, als accidentelle Blutveränderung, auftritt, möchten wir indessen um so mehr die obige, nach unserer Meinung nicht minder berechtigte, gegenüberstellen, nach welcher die scorbutische Kachexie an sich und von Hause aus nicht Oligocythämie (oder Oligochromämie), noch Anämie überhaupt, sondern eine, ihrer Art nach besondere, constitutionelle Affection bildet. Als hervorragendes Merkmal dieser pathologischen Species darf aber gerade, ausser den gleich Eingangs von uns aufgezählten Eigenthümlichkeiten (den rheumatoiden Schmerzen, der psychischen Depression), nach den weiter oben gemachten Ausführungen noch ganz ausdrücklich eine sehr starke, functionelle Beeinträchtigung der motorischen Apparate (des Herzens und der willkürlichen Muskeln) genannt werden, welche trotzdem nicht, wie bei Anämie, von einem Hämoglobinmangel des Blutes abhängig gedacht werden darf (vergl. dagegen Bd. XIII. 1. S. 384, S. 574 und S. 635).

In ihrem weiteren Verlaufe charakterisirt sich aber die scorbutische Kachexie, als besondere Form constitutioneller Erkrankung, vorzüglich durch ihre Localisationen, die eben, ihrer Art nach, besondere sind und in dieser Form nicht bei einem anderen Allgemeinleiden angetroffen werden. Prüfen wir nun kurz, was klinisches Bild und anatomischer Befund im Einzelnen über diese örtlichen Processe gelehrt haben:

Die scorbutische Zahnfleischaffection, als häufigste

und meist auch frühzeitigste Localisation des Scorbutes, möge darum auch hier wieder zuerst, ihrem Wesen und ihrer Entstehungsweise nach, etwas näher betrachtet werden. Die histologischen Veränderungen und klinischen Erscheinungen am Zahnfleische lassen schon die leichteren Formen dieser Affection als entschieden-entzündliche Processe deuten, welche mit Hyperämie und Austritt flüssiger Blutbestandtheile einhergehen und darum zu Röthung und schmerzhafter Schwellung der ergriffenen Partie führen. Was aber diese Stomatitis marginalis vor anderen Entzündungen der Mundschleimhaut auszeichnet, ist die übergrosse Neigung der erkrankten Mucosa, auf Druck, Berührung u. s. w. zu bluten, ferner der Umstand, dass die afficirte Partie nicht nur hyperämisch injicirt und ödematös, sondern auch meistentheils zugleich hämorrhagisch-infiltrirt ist. Ob dieser Austritt rother Blutkörperchen in das Schleimhautgewebe gleichfalls, wie die traumatischen Zahnfleischblutungen, einer Rhexis der Capillaren, oder daneben auch vielleicht einer einfachen Diapedesis durch die unverletzten Capillarwandungen seine Entstehung verdanke, bleibe hier dahingestellt, da dieser specielle und für die Beurtheilung des Processes mehr nebensächliche Punkt vorläufig noch nicht sicher klargestellt ist. Allgemein darf man aber dafür gewiss um so entschiedener aus den vorhandenen Erscheinungen folgern, dass der Charakter der scorbutischen Stomatitis ein hämorrhagischer ist, der auf eine krankhafte Beschaffenheit (abnorme Fragilität, verbunden vielleicht mit abnormer Durchlässigkeit) der Capillaren hinweist. Wenn anderseits in schwereren Scorbutfällen die Entzündung des Zahnfleisches auch nicht gar selten einen diphtheritischen Charakter annimmt, ferner zu diffuser Ulceration der erkrankten Mucosa führt, so liegt in diesen weiteren Steigerungen des inflammatorischen Processes nichts für den Scorbut speciell Eigenthümliches mehr, da bei intensiven Entzündungen der Mundschleimhaut aus ganz anderen Ursachen (wir erinnern z. B. an die schwereren Formen der Stomatitis mercurialis) ganz die nämlichen destruirenden Vorgänge bekanntlich auch nicht gar selten beobachtet werden. Ebenso wenig wird man aber auch der mitunter allmählich auftretenden Bindegewebshypoplasie im entzündeten Zahnfleische, welche später zu bleibender Verdickung und Induration desselben führt, eine exceptionelle Bedeutung beilegen dürfen, da eine Neubildung von Bindegewebe sich bekanntlich ebenfalls ungemein häufig als tardives Glied in der Kette entzündlicher Elementarvorgänge bei längerer Dauer und milderer Gestaltung eines inflammatorischen Processes mit der Zeit einzufinden beliebt.

Es bleiben demnach hier eigentlich nur wohl noch zwei, freilich aber, ihrer Art nach, principielle Fragen betreffs der scorbutischen Erkrankung des Zahnfleisches kurz zu erledigen, und zwar würden sich diese 1) auf den Grund der so häufigen und so frühzeitigen Erkrankung gerade dieser Körperstelle, sowie 2) auf den Zusammenhang der Hämorrhagie mit der Entzündung bei dem eigenthümlichen pathologischen Vorgange beziehen. In Betreff des ersten Punktes lehren nun die übrigen Localerscheinungen im Scorbute (vergl. das Folgende) zur Genüge zunächst so viel, dass weder die Neigung zu Hämorrhagie, noch diejenige zu Entzündung, bei dieser Krankheit auf das Zahnfleisch beschränkt, sondern auf alle möglichen Theile und Gewebe ausgedehnt ist. Es lehren ferner eine Menge von Einzelbeobachtungen, dass die Zahnfleischaffection durchaus weder immer die erste Localisation des Scorbutes, noch überhaupt jedesmal bei diesem Leiden während seines Bestehens vorhanden ist. Endlich lehren diese Beobachtungen noch ganz speciell, dass, ihrem Sitze nach, anomale Primärlocalisationen des Scorbutes vorwiegend an solchen Körperstellen sich ereignen, die irgendwie (mechanisch, chemisch u. s. w.) insultirt wurden (vgl. S. 586), und dass anderseits die Entwicklung der Zahnfleischaffection an die Existenz von Zähnen in den Kiefern, also an die Procedur des Kauens, gebunden zu sein scheint. Alle diese Umstände zusammengenommen machen es wenigstens uns sehr wahrscheinlich, dass das Zahnfleisch bei Scorbut nur deswegen gewöhnlich so frühzeitig, ferner so häufig, entzündlich und hämorrhagisch erkrankt, weil es im Verhältnisse zu der Zartheit seines histologischen Baues doch so vielfach und stark allerlei mechanischen, chemischen und thermischen Insulten (beim Erfassen und Zerkleinern fester Nahrungsmittel, beim Genusse scharfer Speisen, heisser Getränke u. s. w.) ausgesetzt ist.

In Betreff des zweiten Punktes (Zusammenhang der Hämorrhagie mit der Entzündung) möge man gleichfalls zunächst an die ferneren Localisationen des Scorbutes, wie sie im Krankheitsbilde von uns beschrieben wurden, sich erinnern. Es zeigte sich, dass Extravasate bei Scorbutkranken auch ohne Zusammenhang mit schon vorhandenen Entzündungen, also unmittelbar, namentlich in Folge von allerlei Insulten an Ort und Stelle von deren Einwirkung, aussergewöhnlich leicht zu Stande kommen. Dieses Verhalten lässt auf eine von den Entzündungen unabhängige Alteration der Capillarwandungen schliessen, welche, ganz all-

gemein, als verminderte Widerständigkeit derselben zu bezeichnen ist. Anderseits ist klar, dass gerade so, wie eine aus äusseren Veranlassungen stattfindende Läsion, auch die mit Dehnung der Capillarwand einhergehende Entzündungshyperämie, bei unzureichender Resistenz jener, zu Blutaustritt per rhexin und per diapedesin direct führen kann. Es ist somit wohl erlaubt, die Zahnfleischblutungen bei Scorbut, und zwar sowohl die oberflächlichen, wie die interstitiellen, als Effecte der combinirten Wirkung äusserer insultirender Momente, wie der bestehenden Entzündungshyperämie aufzufassen, und durch beide Factoren gemeinschaftlich zu erklären. Anderseits soll aber auch nicht in Abrede gestellt werden, dass sehr wohl durch eine stattfindende interstitielle Blutung eine Entzündung hier und da erst angeregt, oder ein schon vorhandener inflammatorischer Process gesteigert werden könnte, — in der Weise, dass das in die Gewebsinterstitien abgelagerte Blut als Entzündungserreger wirkte, — und endlich sei auch daran erinnert, dass, umgekehrt, eine jede einmal bestehende entzündliche Gewebsveränderung in vascularisirten Theilen auch unabhängig von der concomitirenden Hyperämie noch in ganz directer Weise die Widerständigkeit der zugehörigen Capillarbezirke beeinträchtigt und so, an sich, zu Blutungen aus denselben prädisponirt.

Wir sind mit Absicht etwas länger bei der Erörterung der scorbutischen Mundaffection stehen geblieben, weil sie uns nicht nur wegen ihrer Frequenz und frühzeitigen Entwicklung besonders wichtig erschien, sondern auch, nach unserer Meinung, ganz besonders geeignet ist, das Verständniss der Genese anderer scorbutischer Localeffecte zu erleichtern. Betrachten wir nämlich zunächst weiter die früher von uns beschriebenen scorbutischen Processe auf der äusseren Haut, ferner im Bindegewebe und in den Muskeln, so tritt vor allen Dingen auch bei ihnen die hämorrhagische Natur der Störung in ganz exquisitiver Weise hervor. Dieser hämorrhagische Charakter der Haut-, Bindegewebs- und Muskelerkrankungen ist mitunter sogar ein ganz reiner, d. h. es treten während des Verlaufes der Krankheit häufig spontan, oder nach leichten Insulten, Blutungen in jenen Theilen auf, solange das Gewebe noch nicht gröber anderweitig erkrankt, namentlich noch nicht entzündlich afficirt ist. Es entstehen so z. B. die einfachen Petechien, die Ekchymosen und Vibices der Haut, — ferner jene hämorrhagischen Infiltrate des Unterhautbindegewebes und der Muskeln, welche sich ohne Entzündungsröthe der bedeckenden Haut, ohne Fieber und ohne grös Schmerzhaftigkeit entwickeln. Andere Male bilden die Hämorrh

aber auch Theilerscheinungen und Begleiterinnen entzündlicher Processe, so bei der Purpura papulosa, dem Pemphigus und der Rupia scorbutica, ferner bei den mehr acut, unter Schmerz, Hautröthung und Fieber, auftretenden Bindegewebs- und Muskelherden (vergl. Krankheitsbild). Noch andere Male endlich scheinen die klinischen Erscheinungen dafür zu sprechen, dass die Hämorrhagie das Primäre, die Entzündung ein secundärer, durch den interstitiellen Bluterguss angeregter Vorgang sei; — kurzum es ist im Ganzen leicht, die ziemlich vollkommene Analogie des pathologischen Geschehens in diesen Theilen mit den scorbutischen Veränderungen des Zahnfleisches zu deduciren, eine Analogie, die sich überdies auch in den weiteren Schicksalen und Ausgängen der eingeleiteten krankhaften Processe, hier wie dort, wiederspiegelt. Denn auch in der Haut, im Bindegewebe und in den Muskeln kann, bei günstiger Gestaltung der Verhältnisse, Resorption des ausgetretenen Blutes und Zertheilung der Entzündung der schliessliche, zu definitiver Heilung in loco führende, Vorgang sein, unter ungünstigen Umständen dagegen auch die Entzündung einen maligneren Charakter annehmen und zu Destruction des Gewebes führen, — oder endlich auch allmählich mehr und mehr in Bindegewebshyperplasie ausgehen und eine bleibende Induration (Schwiele, Narbe) hinterlassen.

Durchaus das Gleiche gilt aber auch von den (selteneren) Erkrankungen der Knochen und des Periostes, sowie von den während des Scorbutes mitunter auftretenden Gelenksleiden. Sowohl die klinischen Erscheinungen während des Lebens, wie namentlich die Resultate der Obduction (vergl. Anatomischen Befund), lehren in unzweideutiger Weise, dass es sich bei den scorbutischen Affectionen dieser Theile ebenfalls um Hämorrhagieen, oder relativ häufiger noch um hämorrhagisch-verlaufende Entzündungen handelt. Die weiteren Ausgänge dieser Störungen zeigen im Ganzen weder klinisch, noch auch anatomisch, irgend Etwas für den Scorbut speciell Charakteristisches, sondern bilden ebenso, wie die Ausgänge der bisher besprochenen scorbutischen Localerkrankungen, grossentheils natürliche und vielfach sogar ganz nothwendige Consequenzen des einmal eingeleiteten, krankhaften Processes, sowie der durch ihn gesetzten, abnormen Ernährungsverhältnisse der Theile.

Es wird z. B. Niemanden Wunder nehmen, wenn die unter einem periostitischen Blutergusse oder hämorrhagischen Exsudate befindliche Knochenpartie bei einem Scorbutkranken in der Folge nekrotisch wird, da dieses Schicksal ja in der Regel den seines ernährenden Periostes beraubten Knochen auch sonst erwartet; ebensowenig liegt aber auch

in der consecutiven Nekrose der durch Hämorrhagie aus den Epiphysen losgelösten Knorpel, noch auch in der mitunter beobachteten Ulceration der Gelenkkapsel bei intensiver scorbutischer Arthritis etwas an sich Auffälliges, oder etwa nur bei Scorbut Beobachtetes u. s. w.

Unter den scorbutischen Erkrankungen der übrigen Schleimhäute (abgesehen von derjenigen des Zahnfleisches) stellt die Epistaxis, oder das Nasenbluten, eine einfache, meist durch den mechanischen Insult des Schneuzens hervorgerufene Blutung aus den abnorm leicht zerreisslichen Capillaren der Nasenschleimhaut dar. Unklarer ist die Genese der Hämaturie, ferner der Magen- und Darmblutungen, welche sich übrigens sämmtlich in der Regel gleichfalls als nicht-entzündlicher Natur, vielmehr als einfache hämorrhagische Processe, anatomisch zu kennzeichnen pflegen. Anders verhält es sich mit den Dickdarmblutungen (vergl. Anatomischen Befund); wenigstens ergeben, als deren Ursache, die Sectionen relativ am Oeftesten eine schwere entzündliche Veränderung der Schleimhaut von dysenterischem (diphtheritisch-ulcerativem) Charakter, deren ätiologischer Zusammenhang mit dem scorbutischen Grundleiden in den einzelnen Fällen ihres Vorkommens möglicherweise nicht jedesmal ganz der gleiche ist. Erstlich nämlich ist von verschiedenen Autoren (vergl. Aetiologie S. 554) schon seit lange auf die häufige Coexistenz von Scorbut- und Dysenterieepidemieen, sowie namentlich ganz besonders auch auf die erhöhte Disposition, welche Ruhrkranke für nachträgliche Scorbuterkrankung erkennen lassen, aufmerksam gemacht worden; es ist also die bestehende Dickdarmerkrankung gewiss in manchem der einschlägigen Fälle schon vor dem Auftreten des Scorbutes vorhanden gewesen, und hat dieser letztere alsdann nur noch gewisse, ihm speciell eigenthümliche, Züge, vorzüglich den ausgesprochen-hämorrhagischen Charakter der Ausleerungen, dem bisherigen klinischen Bilde der Ruhr beigefügt und eine sogenannte Dysenteria scorbutica, oder scorbutische Modification des Ruhrprocesses, zu Wege gebracht. Zweitens können Scorbutkranke auch nachträglich noch durch Infection mit Ruhrgift dysenterisch werden, wozu auf nautischen Expeditionen in den Tropen, ferner in belagerten Städten u. s. w. nur zu oft sich die ausreichende Gelegenheit bietet. Auch hier handelt es sich um die Combination zweier differenter Processe, nur in umgekehrter Reihenfolge, wie oben, und auch hier erhält die Ruhr durch das bestehende scorbutische Allgemeinleiden ein bestimmtes klinisches Gepräge, nämlich das hämorrhagische, aufgedrüc [illegible] ens scheint aber mitunter auch ohne vorläufige, oder m [illegible] mit dem specifischen Ruhrgifte

sich ein schwerer, hämorrhagisch-ulceröser Process auf der Dickdarmschleimhaut Scorbutkranker etabliren zu können (Duchek), wo dann dieser meist höchst deletär verlaufende Vorgang die Bedeutung einer wirklichen Localisation des scorbutischen Allgemeinleidens besitzt, und in seiner pathologischen Gestaltung mit der durchaus analogen, schwereren Form der Zahnfleischerkrankung so vieler Scorbutischer verglichen werden kann. Ob der mechanische Insult harter Fäcalmassen, ob die mehr chemische Reizung der Mucosa durch unverdautgebliebenen und zersetzten Darminhalt, oder ob anderweitige Noxen (vergl. noch das unmittelbar Nachstehende) die determinirenden Ursachen für diese örtliche scorbutische Affection bilden mögen, lässt sich vorläufig nicht angeben; am Wahrscheinlichsten ist es wohl, dass die directe Veranlassung zu ihrem Entstehen in den Einzelfällen nicht immer die gleiche ist.

Duchek, indem er sich übrigens der von G. v. Samson-Himmelstiern und Cejka vertretenen Ansicht von der complicatorischen Natur des fraglichen Dickdarmleidens für die Mehrzahl der Fälle anschliesst, ist trotzdem der Meinung, dass dasselbe mitunter auch bloss Localisation des Scorbutes, also keine selbstständige Complication desselben, sei. Er sah nämlich wiederholentlich die fragliche Affection bei einzelnen Scorbutkranken nach längerer Dauer der Krankheit im Spitale entstehen und unter frequenten Darmblutungen tödtlich endigen, ohne dass in den betreffenden Fällen an eine wirkliche Ruhrinfection füglich hätte gedacht werden dürfen, und meint, dass eine die Oberflächenblutung begleitende hämorrhagische Infiltration der Dickdarmschleimhaut wohl die Ursache des ulcerativen Zerfalles derselben bilde.

Die sanguinolenten Ergüsse in die Pleuren und in den Herzbeutel, sowie die weit selteneren Ansammlungen in dem Cavum peritonei, scheinen fast immer das Product einer mit Extravasation verbundenen exsudativen Entzündung dieser serösen Häute zu sein. Wenigstens spricht für den inflammatorischen Charakter dieses Processes, ausser den anatomischen Veränderungen an den Serosis selbst (vergl. Anatomischen Befund) und der meist nicht vollkommen rein-blutigen Beschaffenheit der angesammelten Flüssigkeit, auch noch der klinische Verlauf, welcher in der Regel ein febriler ist (vergl. Krankheitsbild). Die Bezeichnungen „Pericarditis, resp. Pleuritis exsudatoria sanguinolenta, — Pericarditis, resp. Pleuritis scorbutica“ für die in Rede stehenden Localisationen des Scorbutes erscheinen darum im Allgemeinen gewiss sachgemäss. Ob nicht dennoch bisweilen auch Fälle von reinem Hämothorax, beziehungsweise Hämopericard, mit unterlaufen mögen,

in welchen es sich um einfache Blutung, ohne Entzündung, handelt, lassen wir, da anatomische Beweise aus der Literatur sich hierfür nicht beibringen lassen, vorläufig dahingestellt. Hinsichtlich der Entstehungsgeschichte jener hämorrhagischen Exsudate geht die Ansicht einiger Autoren dahin, dass die Blutung bei denselben das Primäre, die Entzündung dagegen lediglich ein der Hämorrhagie nachfolgender, also wohl durch letztere bedingter, pathologischer Process sei (Samson-Himmelstiern, Seidlitz, Duchek u. A.). So wenig wir nun in Abrede stellen möchten, dass der Blutaustritt in den serösen Hohlraum mitunter wirklich Veranlassung zu einer Entzündung seiner Wandung geben und das ausgetretene Blut selbst als Entzündungserreger wirken könnte, so erscheint uns aber doch auch die andere Möglichkeit, dass nämlich die eintretende Blutung nur die Folge einer bereits bestehenden, entzündlichen Hyperämie und einer durch die Entzündung vermehrten Brüchigkeit der Capillaren sei, kaum minder für die in Rede stehenden scorbutischen Erkrankungen plausibel, und möchten wir ihr namentlich für die Mehrzahl der langsamer entstandenen Fälle, speciell ferner für solche, deren Exsudate das Blut nur in mässigeren Mengen beigemischt ist, sogar unbedingt den Vorzug einräumen. Für manche ganz acut auftretenden Formen dagegen, bei denen, wie Krebel angibt, oft schon nach wenigen Stunden sich ein copiöser Erguss in der Pleura oder im Herzbeutel nachweisen lässt und ausserdem die etwa später vorgenommene Section eine fast rein-blutige Flüssigkeit ergibt, dürfte umgekehrt die Annahme einer primären abundanteren Hämorrhagie mit consecutiver Entzündung wohl die berechtigtere sein. Ueber die veranlassenden Momente der Pleuritis und Pericarditis exsudativa sanguinolenta, beziehungsweise, in anderen Fällen, des primären, sie erzeugenden Blutergusses ist bisher noch nichts Sicheres festgestellt worden. Die Angaben von Seidlitz, Krebel u. A., dass feuchtkalte Witterung und das Herrschen einer sogenannten „rheumatischen Krankheitsconstitution" gerade das Auftreten dieser Processe bei Scorbutkranken besonders begünstige, würden, wenn man ihnen wirklich vollen Glauben schenken dürfte, gewiss auch mehr im Sinne eines von Hause aus entzündlichen, mit Hämorrhagieen verlaufenden, Processes, als in demjenigen einer initialen Blutung mit nachfolgender Entzündung sich verwerthen lassen; doch wird man die Bedeutung jener ätiologischen Factoren gewiss nicht allzusehr überschätzen dürfen. Und wenn man nun auch zugeben will, dass z. B. manche Fälle von hämorrhagischer Pleuritis, welche bei Scorbutkranken beobachtet worden sind, mehr nur zufällige Complicationen des gerade bestehen-

den Scorbutes waren, und durch „Erkältung", oder den Einfluss eines „Genius epidemicus rheumaticus" nachträglich entstanden, so wird man doch für die noch viel häufiger beobachteten sanguinolenten Entzündungen des Herzbeutels bei Scorbut kaum mit einem derartigen Erklärungsversuche ausreichen, da erfahrungsgemäss gerade diese letztere seröse Haut bei Gesunden nur äusserst selten primär „rheumatisch" erkrankt. Man wird daher wohl unter allen Umständen, behufs Erklärung des eigenthümlichen Factums, dass hämorrhagische Entzündungen der Serosae, in specie des Pericardes, relativ oft im Verlaufe des Scorbutes und häufig scheinbar, wie von selbst, auftreten, noch zu der Supposition seine Zuflucht nehmen müssen, dass auch die serösen Häute Scorbutischer, namentlich das Pericard derselben, gleich vielen anderen Geweben in stärkerem Maasse zu Entzündungen disponirt sind, als die entsprechenden Theile Gesunder, und dass es nur des Anstosses sehr geringfügiger (darum leicht übersehbarer und vorderhand noch unbekannter) Ursachen bedarf, um bei solchen Kranken eine Entzündung jener Häute wirklich hervorzurufen.

Auch die im allgemeinen Krankheitsbilde kurz berührten scorbutischen Erkrankungen des Auges gehören sämmtlich in die Kategorie der hämorrhagischen, beziehungsweise hämorrhagisch-entzündlichen, Processe, und schliessen sich demnach den im Vorstehenden näher behandelten Localisationen des Scorbutes in anderen Theilen und Apparaten, ihrer Art nach, völlig an. Dass speciell die äusserste Hülle des Bulbus, nämlich die Conjunctiva, häufig von Extravasation und Entzündung betroffen wird, dürfte sich wohl aus der exponirten Lage dieser Membran zur Genüge erklären lassen.

Wir gelangen endlich noch an die kurze Erörterung einiger, am Schlusse unserer allgemein-symptomatologischen Besprechung weiter oben (vergl. S. 602) erwähnter, pathologischer Phänomene, welche in ihrer anatomisch-klinischen Conformation sich nicht so unmittelbar an die bisher besprochenen übrigen Erscheinungen anreihen lassen, aber doch, wegen ihrer häufigen, vielleicht zum Theile sogar regelmässigen Zugehörigkeit zum Krankheitsbilde, beachtenswerth sind. — Zu den zwar frequenten, aber bei Weitem nicht regelmässig beobachteten, Symptomen dieser Art gehörte, wie erinnerlich: 1) der Milztumor. Die Bedeutung desselben für den Scorbut lässt sich vorläufig nur sehr unbestimmt und mehr negativ präcisiren, insofern das Auftreten dieses Symptomes im Krankheitsverlaufe, abgesehen von seiner Erzeugung durch gewisse Complicationen (namentlich Malariainfection), nicht sowohl durch die Existenz des Scorbutes an

sich, wie vielmehr vorzugsweise durch eine gewisse Schwere und Intensität der scorbutischen Erkrankung bedingt zu sein scheint. Indessen gab es auch hiervon nicht wenige Ausnahmen, in denen trotz grosser Heftigkeit und Extensität des Leidens die Milz klein blieb und auch bei der Obduction normal gross gefunden wurde. In den lethal endenden Fällen nun, in denen ein Milztumor sich während eines bestehenden Scorbutes entwickelt hatte, und die post mortem vorgenommene Section eine genauere Feststellung der anatomischen Veränderung ermöglichte, ergab sich letztere als eine Hyperämie des Organes mit breiiger Erweichung seiner Pulpa; es schliesst sich somit der scorbutische Milztumor, seiner Art nach, an die acuten Milztumoren an, wie sie sich namentlich im Verlaufe von Abdominaltyphus, frischem Wechselfieber, acuter Miliartuberkulose und anderen febril-infectiösen Processen zu bilden pflegen. Bei alledem erscheint es uns darum noch längst nicht gerechtfertigt, als Ursache derartiger (und anderer) Scorbutfälle etwa ein toxisch-infectiöses Princip zu supponiren, vielmehr wird man von dem fraglichen anatomischen Symptome, unserer Meinung nach, vorläufig nur Notiz nehmen, nicht aber dasselbe irgendwie zur Erklärung des Wesens und der Pathogenese des Leidens benutzen dürfen. — Was sodann 2) die Albuminurie Scorbutischer anbetrifft, so findet sie sich, wie früher von uns erwähnt wurde, gleichfalls vorwiegend nur in schweren Scorbutfällen, bei diesen aber häufig auch ohne eine nachweisliche anatomische Läsion der Nieren als pathologische Erscheinung ein. Wir glauben die Vermuthung aussprechen zu dürfen, dass die nicht durch complicirende Nierendegeneration hervorgerufene Form der Albuminurie bei Scorbut wirklich den Namen einer scorbutischen Albuminurie verdienen und mit feineren vasculären Veränderungen in den Nieren zusammenhängen möchte, welche, obwohl noch nicht anatomisch direct nachweisbar, doch schon genügen, um eine Filtration von Bluteiweiss aus den Gefässen in die Harnkanälchen zu Stande kommen zu lassen. Es würde sich also, unserer Meinung nach, um die nämliche nutritive oder functionelle Alteration der Gefässwandungen handeln, welche auch als die Ursache der hämorrhagischen Diathese bei Scorbut anzunehmen ist, und welche, speciell im uropoëtischen Apparate, bei etwas stärkerer Entwicklung auch zu dem Phänomene der Hämaturie [illegible] ung geben kann. In Fällen von Albuminurie endlic [illegible] tem ausgesprochene Nierendegeneration vo [illegible] lf-licherweise die Genese der ersteren [illegible] en direct zusammen. — Wir haben f [illegible]

Krankheitsbildes noch jener sonstigen interessanten **Eigenschaften des Harnes** bei Scorbut gedacht, welche **Duchek** bei seinen Untersuchungen des Nierensecretes in den verschiedenen Krankheitsstadien entdeckt hat und regelmässig constatirt haben will. Die Abnahme der Harnmenge und der meisten festen Harnbestandtheile, solange die Intensität der Krankheit im Wachsen begriffen ist, die Zunahme des Harnquantums, wie der in dem Harnwasser aufgelösten festen Stoffe in der Periode der Defervescenz, lassen sich beide wohl in ziemlich ungezwungener Weise mit den Wandlungen genetisch in Einklang bringen, welche die Herzaction und wahrscheinlich mit ihr zusammen die gesammte Stoffbewegung in den verschiedenen Phasen des Scorbutes erfahren. In dem Maasse, als mit Ueberhandnehmen der scorbutischen Kachexie, das Herz matter und immer matter arbeitet, und der Stoffwechsel unter der herabgesetzten Circulation mehr und mehr darniederliegt, wird der Harn spärlicher und die Gesammtmenge seiner festen Bestandtheile kleiner werden, — umgekehrt aber, mit dem Wiedererwachen einer lebhafteren Herzaction und der regeren Bethätigung aller organischen Vorgänge während der Reconvalescenz, Harnmenge, wie Menge der festen Excrete des Harnes wieder zunehmen müssen. Sehr bemerkenswerth ist nun aber, dass an der quantitativen Abnahme der übrigen festen Harnbestandtheile in der ersten Krankheitsperiode sich bei den von **Duchek** untersuchten Fällen die Phosphorsäure und namentlich das **Kali** (vergl. S. 603) nicht mitbetheiligte, sondern auf der Höhe der Krankheit relativ (und bei 3 unter den untersuchten 6 Fällen sogar absolut) vermehrt erschien. Vorbehaltlich, dass dieser Befund auch in Zukunft mit einiger Regelmässigkeit sich bei Scorbutkranken herausstellen und ein constanteres Attribut der Krankheit bilden sollte, würde derselbe in mehrfacher Weise gedeutet werden können. Zunächst führt **Duchek** selbst an, dass die relativ-reichlich bleibende Kaliausscheidung seiner Kranken sehr wohl mit durch die ihnen freigebig gespendete kalireiche Nahrung (Gemüse) veranlasst gewesen sein könnte, auch wohl zum Theile jedenfalls durch dieselbe bedingt war; in diesem Falle aber würde doch, unserer Meinung nach, die reichliche Ausscheidung von Kali durch den Harn, zugleich auch ein indirecter Beweis dafür sein, dass relativ wenig von dem genossenen und in die circulirende Säftemasse übergegangenen Kali im Körper der Kranken zurückblieb und zu organischen Zwecken verwendet wurde. Umgekehrt könnte aber auch die von **Duchek** gleichfalls nachgewiesene, wirkliche (nicht bloss relative) Abnahme der Kaliausscheidung während der Reconvalescenz

nach letzterer Auffassung dahin gedeutet werden, dass nunmehr günstigere Bedingungen für die Assimilation des Nahrungskali inzwischen eingetreten wären. Aber es könnte ferner auch, wie wiederum Duchek bereits betont hat, die fehlende Verminderung der Kali- (und Phosphorsäure-) Ausscheidung in der ersten Periode der Krankheit auf einem verhältnissmässig reichlichen Zerfalle von kali- und phosphorsäurereicher Körpersubstanz (namentlich also von rothen Blutkörperchen und Muskelfasern) beruhen, also ein Zeichen dafür sein, dass, trotz des Darniederliegens der Stoffbewegung im Uebrigen (vergl. oben), doch der Verbrauch gewisser kali- und phosphorsäurereicher Gewebe im Scorbute ein relativ grosser bliebe, wo nicht, wie in 3 der untersuchten Fälle, sogar mitunter absolut gesteigert wäre. Eine absolute Vermehrung der Kaliausscheidung ist nun bekanntlich neuerdings auch bei Fiebernden, und zwar als Symptom des febrilen Processes, nachgewiesen worden (Salkowsky, Senator), und es erscheint uns bei der grossen Häufigkeit von Fieberbewegungen in schweren Scorbutfällen (vergl. noch das Folgende) endlich auch zum Mindesten denkbar, wo nicht wahrscheinlich, dass die Duchek'schen Beobachtungen vielleicht gerade an fiebernden Scorbutkranken gemacht sein möchten, und dass die vermehrte Kaliausscheidung bei letzteren zum Theile wohl auch ein einfaches Fieberphänomen gewesen sein könnte. Wie man also sieht, gestatten die von Duchek beigebrachten Thatsachen eine sehr verschiedenartige Deutung und lassen sich darum vorläufig auch noch nicht gut irgendwie in positiver Richtung, d. h. zur Aufstellung einer bestimmten Scorbuttheorie, verwerthen; ebenso wenig aber können wir auch, entgegen Duchek, finden, dass sie geeignet seien, der Garrod'schen Hypothese, nach welcher eine verminderte Kalizufuhr Ursache des Scorbutes sein soll (vergl. das Frühere), einen Stoss zu versetzen, und ihnen etwa eine negative Beweiskraft einräumen. So lange es vielmehr an exacten vergleichenden Beobachtungen über die Grössen der Kalizufuhr und der Kaliausscheidung bei nichtfiebernden Scorbutkranken noch gänzlich fehlt, wird man aus der nicht-eintretenden Verminderung der Kaliausfuhr noch nicht schliessen dürfen, dass der Kaliumsatz im Scorbute in jeder Beziehung regelmässig von Statten gehe; man wird vielmehr am Besten thun, die Frage nach der Grösse und dem Verhalten des Kaliumsatzes bei dieser Krankheit vorläufig noch als eine völlig offene zu betrachten, und das Resultat entsche[illegible]lerer Untersuchungen abwarten müssen.

Wir kommen [illegible] auf die Temperaturverhältnisse scorb[illegible]m darauf hinzuweisen,

dass das Verhalten der Körperwärme bei denselben in den Einzelfällen keinerlei Constanz erkennen lässt. Nur so viel darf man wohl auf Grund der gemachten Beobachtungen getrost behaupten, dass der Scorbut keine an sich fieberhafte Krankheit ist, dass dagegen Fieber als accidentelle Erscheinung, sowie speciell als Folge gerade vorhandener, entzündlicher Localisationen des Scorbutes, bei den intensiveren Formen dieses Leidens (vergl. oben) überaus häufig intercurrent zu Stande kommt und kürzere oder längere Zeit hindurch anhält. Man wird daher in solchen Fällen immer nur von einem „Fieber scorbutkranker Individuen", nicht aber von einem „scorbutischen Fieber" reden dürfen.

Wesen und Pathogenese der Krankheit.

Wir haben gleich am Eingange dieses Capitels (vergl. Krankheitsbegriff) den Scorbut als eine allgemeine Ernährungsstörung definirt, bei welcher ausser einer mehr oder weniger schweren und zugleich eigenthümlich-gefärbten Kachexie, hämorrhagische und hämorrhagisch-entzündliche Krankheitsherde in verschiedenartigen Organen und Geweben auftreten. Die soeben abgeschlossene Analyse der scorbutischen Krankheitssymptome wird, wie wir glauben, die früher von uns gemachte Begriffsbestimmung im Einzelnen gerechtfertigt und namentlich den Beweis geliefert haben, dass die charakteristischen Localzeichen der Krankheit sich sämmtlich als Ausfluss einer bestimmten, allgemein vorhandenen, krankhaften Disposition des Körpers, — mithin einer constitutionellen Anomalie desselben betrachten lassen. Durch die Präexistenz der scorbutischen Kachexie, welche, in der Regel wenigstens, den localen Eruptionen der Krankheit schon einige Zeit hindurch vorausgeht, wird die constitutionelle Natur derselben noch evidenter bewiesen, und es erscheinen diesem initialen Ergriffensein des Gesammtkörpers gegenüber die späteren, örtlichen Phänomene eben vorwiegend nur als weitere, partielle und zugleich in loco affectus stärker ausgebildete, Perturbationen eines an sich schon in toto gestörten Ablaufes der organischen Vorgänge. Die klinische Form dieser partiellen Störungen ist aber, wie wir gezeigt haben, eine zweifache, indem mit einer hämorrhagischen Diathese eine entzündliche Diathese bei Scorbut Hand in Hand geht, oder mit einer ungewöhnlichen Neigung zu Blutaustritt per rhexin, wahrscheinlich auch per diapedesin, — zugleich eine abnorme Vulnerabilität der meisten Gewebe besteht, vermöge welcher dieselben auf allerlei leichte Insulte hin, oder auch scheinbar wie von selbs

sehr leicht in den Zustand der Entzündung gerathen. Der Charakter der entstehenden Entzündungen ist aber wiederum mehrentheils bei Scorbut der hämorrhagische, indem sowohl die entzündliche Hyperämie zu Extravasation aus den brüchig gewordenen, oder abnorm durchlässigen Capillaren, als auch umgekehrt die Extravasation meist zu entzündlicher Reizung des mit dem ausgetretenen Blute in Contact befindlichen Gewebes führt. — Alles in Allem repräsentirt somit der Scorbut eine hämorrhagische Allgemeinerkrankung, bei welcher, im Gegensatze zu anderen Formen hämorrhagischer Diathese, die kachektische Natur stark ausgeprägt, und zugleich die Tendenz zu entzündlichen Gewebsstörungen eine sehr grosse ist.

Die Aetiologie des Scorbutes lehrt aber zugleich, dass der Scorbut keine angeborene Constitutionsanomalie, wie die Hämophilie, auch nicht, wie diese, vererbbar, oder in der Mehrzahl der Fälle hereditär ist, sondern dass die Krankheit erst unter dem Einflusse gewisser antihygieinischer Verhältnisse, unter welchen gewöhnlich nicht einzelne Menschen allein, sondern gleich grössere Menschencomplexe zu stehen pflegen, intra vitam von den betroffenen Individuen erworben wird und dann gemeinhin in Form von grösseren oder kleineren Epidemieen, selten isolirt, aufzutreten liebt. Man ist daher auch nicht berechtigt, das Wesen des Scorbutes etwa, wie das der Bluterkrankheit, in einem Vitium primae formationis zu erblicken, sondern es liegt die Präsumption nahe, die später erst irgendwann entstandene Anomalie im Bereiche der Gefässe, sowie die verringerte physiologische Widerständigkeit der Gewebe gegen Entzündungsreize, wie sie beide bei Scorbutischen zu beobachten sind, als Producte eines durch die ä u s s e r e n Existenzbedingungen der Individuen veränderten Ernährungsvorganges derselben zu betrachten. Hiernach würde also die Beantwortung der Frage nach der Pathogenese des Scorbutes wesentlich auf die Ermittlung des Modus hinauslaufen, wie unter der Einwirkung der in der Aetiologie von uns besprochenen Noxen der normale Ernährungsvorgang in den Gefässen, sowie in den zugehörigen Geweben derart verändert werden kann, dass leicht Blutungen auftreten und Entzündungen sich entwickeln:

Da ist nun wohl vor allen Dingen zu betonen, dass ebenso wenig, wie notorisch die Aetiologie der einzelnen Scorbuterkrankungen oder Epidemieen des Leidens immer ganz die gleiche ist (vergl. das S. 580 Bemerkte), auch durchaus nicht von vornherein an eine gleichartige Pathogenese a l l e r Fälle von Scorbut gedacht werden darf. Man wird sich vielmehr klar zu machen haben, dass eine mangelhafte Resistenz und Durchlässigkeit der Capillaren, ebenso,

wie eine Vulnerabilität der Gewebe, nicht nur erfahrungsgemäss durch sehr verschiedenartige schädliche Potenzen, sondern möglicherweise auch durch diese differenten Noxen auf ganz verschiedene Weisen herbeigeführt werden kann. Unstreitig wird nun aber die theoretische Speculation am Ehesten dann zu einem plausibeln Resultate gelangen, wenn sie zunächst die mögliche Wirkungsweise derjenigen Noxen in Erwägung zieht, deren scorbuterzeugender Einfluss am Sichersten durch zahlreiche, genaue Beobachtungen empirisch festgestellt ist, und wenn sie erst in zweiter Reihe sich mit den übrigen, bekannt gewordenen Schädlichkeiten beschäftigt.

Auf diesem Wege ist nun, wie bereits wiederholentlich von uns berührt werden musste, Garrod bekanntlich vorgegangen, indem er auf Grund der tausendfältig constatirten Thatsache, dass Scorbut sich besonders leicht bei Entziehung frischer vegetabilischer Nahrung (grüner Gemüse, Kartoffeln) entwickelt, seine sogenannte Kalitheorie der Krankheit aufbaute. Weil diejenigen Alimente, bei deren gänzlichem Mangel in der Kost am Oeftesten sich die scorbutische Kachexie mit ihren weiteren localen Consequenzen entwickelt, besonders kalireich sind, ferner dieses Alkalimetall in besonders leicht assimilirbarer Form (als kohlensaures oder pflanzensaures Salz) enthalten, so, schliesst Garrod weiter, beruht die scorbutische Erkrankung überhaupt auf unzureichender Kalizufuhr zum Organismus (vergl. S. 569). — Es lässt sich nicht leugnen, dass diese Theorie etwas in hohem Maasse Bestechendes an sich hat, nicht nur, weil sie dem eigenthümlichen physiologischen Nährwerthe einer Anzahl von Alimenten gerecht zu werden sucht, deren Gehalt an Nährstoffen, im vulgären Sinne dieses Wortes, sonst ein sehr geringer ist, und deren Entziehung darum auch thatsächlich nicht eine gewöhnliche marantische Anämie in ihrem Gefolge hat, sondern vornehmlich auch deswegen, weil ihr gewichtige Thatsachen aus der Chemie der Gewebe stützend zur Seite stehen, die eine Kalientziehung als ein keineswegs gleichgültiges Ereigniss für den Organismus ansehen lassen. Denn so wenig auch sonst über die specielle physiologische Bedeutung der meisten anorganischen Nährstoffe, insonderheit der Kaliverbindungen, bekannt ist, so steht doch das Eine fest, dass das Kali einen integrirenden Bestandtheil aller Gewebselemente (Zellen) bildet, und dass gerade einige der physiologisch-wichtigsten Gewebselemente, in specie die Muskelfasern und die rothen Blutkörperchen, ganz besonders kalireich sind (vgl. Bd. XIII. 1. S. 336). Man wird es nun, auf Grund dieses Factums, gewiss begreiflich finden, dass eine ungenügende, oder ungeeignete (vergl. noch das

Spätere) Zufuhr von Kali mittelst der Nahrung nicht ohne pathologische Rückwirkung auf alle Körpergewebe, namentlich aber auf die kalireicheren unter denselben voraussichtlich bleiben wird, so zwar, dass in erster Reihe wohl die physiologische Function der Gewebselemente und die normale physiologische Resistenz derselben gegen pathogene Noxen aller Art Noth leiden, im Weiteren aber und bei längerer Dauer des Kalihungers auch die physiologische Neubildung der Gewebselemente voraussichtlich eine Hemmung erfahren wird. Es bedarf ferner wohl keiner weiteren Auseinandersetzung, dass mit einer solchen Auffassung sowohl die Störung des subjectiven und objectiven Gesammtbefindens, wie namentlich manche besonderen Eigenthümlichkeiten der scorbutischen Kachexie, z. B. die so ausgesprochene, functionelle Beeinträchtigung des Herzens und der willkürlichen Muskeln, die Neigung ferner zu entzündlichen Gewebsstörungen mit häufigem Ausgange in Ulceration etc., endlich auch die in den späteren Stadien der Krankheit allmählich eintretende Oligocythämie (vgl. Anatomischen Befund) sich sehr wohl theoretisch würden vereinbaren lassen. Was noch speciell die hämorrhagische Diathese bei Scorbut und ihre etwaige Beziehung zu der unvollständigen Kalizufuhr zum Organismus anbeträfe, so wäre hier entweder auch an eine ganz unmittelbare trophische Schädigung der Capillarwandungen, oder wahrscheinlicher noch an eine mittelbare Beeinträchtigung ihrer Function und Ernährung durch die rothen Blutkörperchen zu denken, welche letztere, kaliärmer geworden und hierdurch in ihrer Constitution geschädigt, nicht mehr im Stande wären, die ihnen obliegende (vergl. Bd. XIII. 1. S. 637), functionelle wie nutritive, Restitution der Capillarwandungen vollkräftig auszuüben.

Es ist jedoch hier nicht der Ort, in weitere Conjecturen sich zu verlieren, vielmehr lediglich die Aufgabe, aus dem *pathogenen* Momente, welches in einer unzureichenden Kalizufuhr zum Organismus sehr voraussichtlich gegeben ist, und welches möglicherweise auch in sehr vielen Fällen von Scorbut direct ätiologisch-wirksam sein dürfte, ein wirklich-*pathologisches* herzuleiten. Es ist nämlich klar, dass *nicht die mangelhafte Zufuhr von Kali, auch nicht die Anwesenheit zu geringer Mengen dieses Stoffes in der circulirenden Säftemasse*, sondern die *consecutive Kaliarmuth der Gewebe selbst* erst als das eigentlich Krankhafte und als der Grund des perversen (functionellen, trophischen und plastischen) Verhaltens aller Gewebselemente (inclusive natürlich der [illegible]erchen, oder Elemente des Blut

gewebes) zu betrachten wäre. Eine jede Untersuchungsreihe daher, welche es sich zur Aufgabe stellen würde, auf Grund der Garrod'schen Hypothese ein anatomisch-chemisches Substrat für den Scorbut zu gewinnen, müsste in vergleichenden Bestimmungen des Kaligehaltes der rothen Blutkörperchen, der Muskeln und anderer Gewebe bei Gesunden und bei Scorbutkranken bestehen, sich aber nicht auf Analysen des Gesammtblutes allein einlassen, durch welche ja nur das instantane Verhalten der in ihrer procentischen Zusammensetzung ungemein variabelen, allgemeinen Ernährungsflüssigkeit ermittelt werden kann. — Obwohl nun (vergl. Anatomischen Befund) vergleichende Bestimmungen der oben angegebenen Art vorläufig noch gar nicht gemacht worden sind, und die Garrod'sche Theorie darum leider immer noch der festen anatomischen Grundlage entbehrt, so ist es, behufs der Feststellung der möglichen Entstehungsarten des Scorbutes, trotzdem nicht überflüssig, noch einen Augenblick bei der Hypothese zu verweilen, dass Kaliarmuth der Gewebe, oder Mangel an Organkali (nicht von circulirendem Kali der Säftemasse) scorbutisches Allgemeinleiden im Gefolge habe. Offenbar erweist sich nämlich diese letztere Auffassung im Gegensatze zu derjenigen, welche lediglich eine unzureichende Kalizufuhr in Betracht nimmt, darum als eine weitaus brauchbarere für das Verständniss der Pathogenese des Scorbutes in dessen verschiedenen Einzelfällen, weil sie es unentschieden lässt, wie in den concreten Fällen der Mangel an Organkali zu Stande gekommen ist. Unzureichende Kalizufuhr mittelst der Nahrung bildet ja eben nur die eine, keineswegs aber die einzige Möglichkeit, wie eine Kaliarmuth der Gewebe sich entwickeln kann; es ist aber gewiss nicht ohne Interesse, ja sogar nothwendig, hier auch noch anderer Möglichkeiten kurz zu gedenken und bei dieser Gelegenheit immer wieder Rückblicke auf das in der Aetiologie Besprochene, empirisch Festgestellte vorzunehmen!

Ein Mangel an Gewebskali kann erstlich auch noch dadurch entstehen, dass Kaliverbindungen mit der Nahrung zwar reichlich, aber in ungeeigneter (d. h. wenig zur Assimilation tauglicher) Form der circulirenden Säftemasse zugeführt werden. In diesem Falle verlassen sie den Körper grossentheils bald wieder auf dem Wege durch die Ausscheidungsapparate, ohne zuvor Gewebseigenthum geworden zu sein und ihre physiologische Bestimmung erfüllt zu haben. In dieser Beziehung ist gewiss die Bemerkung Chalvet's (l. c.) sehr beachtenswerth, der, ein entschiedener Anhänger der Kalitheorie, die grünen Gemüse und Kartoffeln im Gegensatze zu den trockenen

Hülsenfrüchten und dem Fleische deswegen für so treffliche Antiscorbutica erklärt, ferner die Entziehung jener Alimente für die wichtigste Scorbutursache darum hält, weil sie das Kali in der leicht zersetzlichen und darum leicht assimilirbaren Form der Pottasche, ferner der pflanzensauren Kaliverbindungen enthalten, während das nämliche Alkalimetall im Fleische, in den getrockneten Hülsenfrüchten und im Brode zwar ebenfalls in ansehnlichen Quantitäten, aber in der weitaus stabileren Form des Chlorkalium und des phosphorsauren Kali enthalten ist (vergl. Aetiologie S. 570). Auch hat Garrod auf Grund seiner mehrerwähnten Bestimmungen der chemischen Zusammensetzung verschiedener Alimente ausdrücklich den Pottaschegehalt derselben (nicht schlechthin den Kaligehalt) als Maassstab für ihre scorbutwidrigen Eigenschaften angenommen und, wie S. 569 von uns erwähnt, die besonders hohe Ziffer des Kalicarbonates in den Kartoffeln speciell zum Ausgangspunkt seiner theoretischen Betrachtung gewählt. — Ferner aber kann zweitens auch ein Mangel an Organkali, trotz reichlicher und passender Kalizufuhr durch die Nahrung, auch dann entstehen, wenn Verdauungsstörungen vorhanden sind, welche mit Durchfall einhergehen und das etwa zugeführte kalihaltige Nährmaterial nicht gehörig in die Blutmasse gelangen lassen. Ob auf diesem Umstande die Prädisposition Ruhrkranker und anderer an diarrhoischer Dyspepsie leidender Patienten zu Scorbut, ferner die beobachtete Entstehung des Leidens nach dem Genusse verdorbener Nahrung und fauligen Trinkwassers beruhen möge, lassen wir zwar durchaus dahingestellt, wollen aber doch auf diese Möglichkeit hier hingewiesen haben. — Drittens aber kann der Uebergang des circulirenden Kali in die Gewebselemente gewiss auch noch durch alle solche schwächenden Einflüsse sehr beeinträchtigt werden, welche, wie Mangel an frischer Luft und Licht, ferner träge Ruhe des Körpers und übermässige Hitze, die trophische Energie der Zellen vermindern und ihre Fähigkeit, sich aus der Säftemasse das Kali zu entnehmen, herabstimmen. Dass auch die soeben angeführten äusseren Noxen zu den Ursachen des Scorbutes gezählt und, wie uns scheint, mit gutem Grunde immer in der Aetiologie dieser Krankheit mit aufgeführt werden, haben wir an früheren Stellen (S. 573 u. S. 578) gleichfalls bereits bemerkt; was sodann aber die soeben versuchte Erklärung ihrer Wirksamkeit anbetrifft, so glauben wir zu unserer Rechtfertigung nur auf jenes fundamentale cellulare Princip hinweisen zu dürfen, nach welchem die Aufnahme von Stoffen jederlei Art aus dem Blute in den lebenden Zellkörper eine Action dieses letzteren ist (Virchow). Es

kann daher möglicherweise selbst die reichlichste Kalizufuhr von Aussen her umsonst sein, wenn, bei grosser Prostration der Kranken und sehr tiefem Darniederliegen der trophischen Energieen ihrer Gewebe, die Zellen derselben nicht mehr die Kraft haben, aus dem an ihnen vorbeifliessenden Strome kalihaltigen Nährmateriales zu ihrem Wiederaufkommen den unentbehrlichen Stoff zu schöpfen. Gewiss erscheint es am Platze, den Gegnern der Kalitheorie, welche sich sonst mit scheinbarem Rechte darauf berufen könnten, dass Scorbut mitunter auch bei kalireicher Nahrung entstanden und bei eben solcher persistent geblieben sei (vergl. z. B. die Rastatter Epidemie), alle soeben aufgeführten Möglichkeiten vorzuhalten, die jene Theorie in etwas veränderter Fassung, nämlich in der von uns näher bezeichneten Form, auch für solche Fälle noch vielfach annehmbar erscheinen zu lassen. Es genügt eben der einfache Hinweis, dass der Weg, den das kalihaltige Material der Nahrung vom Munde bis zu den Gewebselementen zurückzulegen hat, weit ist, dass es inmitten desselben leicht auf Abwege gerathen kann, sowie endlich, dass es, glücklich bis an die Zellen gelangt, doch deswegen immer noch nicht in dieselben hinein befördert ist!

Aber die Grösse des Kaligehaltes der Gewebe muss sich begreiflicherweise nicht nur nach der Grösse der Kaliaufnahme in die Gewebselemente, sondern auch nach der Grösse des Kaliverbrauches richten, und wenn daher bei den organischen Vorgängen temporär viel Kali, als Educt aus den Geweben in die Säftemasse zurück-, sowie aus dieser letzteren in die Ausscheidungscanäle hinein-gelangte, so müsste zu solchen Zeiten das Bedürfniss des Körpers nach reichlicher Kalizufuhr ein besonders grosses sein, und es könnte alsdann die Nichtbefriedigung dieses Bedürfnisses auch wohl besonders leicht zu krankhaften Störungen (in specie zu Scorbut) Veranlassung geben. Es wäre nun in hohem Grade nicht nur interessant, sondern auch wichtig, zu wissen, wie sich zum Beispiele der Kaliverbrauch bei starken körperlichen Anstrengungen, im Vergleiche zum Kaliverbrauche in der Ruhe, herausstellt, wie ferner derselbe sich bei anhaltendem Verweilen in einer nasskalten Atmosphäre, anderseits bei gemässigter oder heisser Witterung und grösserer Trockenheit der Luft verhält, da ja Strapazen und feuchtkalte Witterung von so vielen Seiten als höchst wirksame Hilfsursachen des Scorbutes angeschuldigt werden. Weil aber über diesen Punkt bisher noch keine directen Untersuchungen vorliegen, so ist es vorläufig leider auch unmöglich, die Kalitheorie noch nach diesen Richtungen hin in Bezug

auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen; es muss vielmehr die Entscheidung, ob sie auch diesen ätiologischen Anforderungen genüge, oder nicht, weiteren Forschungen vorbehalten bleiben. — Wir bemerken schliesslich noch, dass die von Salkowsky[1]) nachgewiesene vermehrte Kaliausscheidung im Fieber zunächst das eine wichtige Factum lehrt, dass die Grösse des Kaliverbrauches sich unter bestimmten, pathologischen Verhältnissen in keiner Weise nach der Grösse der Kalizufuhr richtet, sondern ganz ihre eigenen Gesetze befolgt; ob es nun aber auch physiologische Bedingungen gibt, welche sich in Bezug auf den Verbrauch des Gewebekali dem Fieber analog verhalten, geht aus den Untersuchungen des genannten Forschers nicht hervor, da dieselben, soweit sie Gesunde betreffen, nur den Einfluss der Nahrung, also der Kalizufuhr, auf die Kaliausscheidung verfolgen.

Obwohl also die Resultate der Salkowsky'schen Untersuchungen vorläufig noch nicht zur theoretischen Begründung der verschiedenen Disposition Gesunder zu Scorbut unter verschiedenen Existenzverhältnissen benutzt werden können, so würde aus ihnen doch wenigstens mit Wahrscheinlichkeit eine erhöhte Disposition Fieberkranker, oder Reconvalescenter von fieberhaften Krankheiten zu scorbutischen Symptomen geschlossen werden können. In der That scheinen nun (vergl. S. 554) die Beobachtungen zu lehren, dass Individuen, welche durch schwerere Krankheitsprocesse geschwächt sind, meist rascher von Scorbut ergriffen werden, als solche, die sich einer normalen physiologischen Widerständigkeit erfreuen, und einige exquisitfieberhafte Affectionen, wie z. B. namentlich Intermittens, setzen in der That eine aussergewöhnlich grosse Disposition zu Scorbut. Duchek ist geneigt, das auch von ihm beobachtete häufige Hinzutreten von Scorbut zu Malariafieber auf den höchst rapiden Untergang rother Blutkörperchen (also auf den massenhaften Zerfall eines besonders kalireichen Gewebes) bei Intermittens zurückzuführen, welcher übrigens gerade bei dieser Affection wohl nicht lediglich Fieberwirkung, sondern zugleich auch Wirkung der specifischen Infection selbst zu sein scheint.

Wenn wir in dem Bisherigen den Versuch gemacht haben, der Kalitheorie Garrod's bei der Pathogenese des Scorbutes soweit Raum zu gewähren, als sie, vermöge der ihr innewohnenden Glaubwürdigkeit, nach unserer Meinung sich allenfalls botmässig zu machen im Stande ist, und wenn wir namentlich zu zeigen versuchten, dass sich mit dieser Theorie auch noch eine Anzahl von Fällen und Epidemieen des Scorbutes einigermassen zusammenreimen lassen, bei deren Entstehung der Mangel kalireicher Nahrung notorisch

1) Virchow's Archiv

nicht betheiligt war, so wollten wir mit dem Gesagten trotzdem die Frage nach den möglichen Entstehungsarten desselben nicht im Mindesten unsererseits präjudicirt haben. In keiner Weise möchten wir namentlich die voranstehende Deduction so verstanden wissen, als müsste nothwendigerweise, unserer Meinung nach, der Symptomencomplex des Scorbutes in allen jenen Fällen durch Kalimangel der Gewebe entstanden sein, in welchen für die Existenz dieser pathologischen Veränderung sich ein höherer Grad von Wahrscheinlichkeit, oder auch nur eine entfernte Möglichkeit beibringen lässt, und als könne die Krankheit nicht in einigen, oder selbst sehr vielen derartigen Fällen auch auf ganz anderen krankhaften Factoren beruhen. Wie weit das casuistische Gebiet jener Theorie sich in Wahrheit ausdehne, und ob dieselbe überhaupt ein solches besitze, muss vielmehr erst die Zukunft auf Grund von Untersuchungen lehren, deren wünschbare Richtung wir oben näher angedeutet haben. Vorläufig wird man aber gewiss wohl daran thun, sich auch auf alle Fälle mit dem Gedanken vertraut zu machen, dass die scorbutischen Erscheinungen möglicherweise nicht immer aus der nämlichen Alteration der Gesammternährung heraus ihren Ursprung nimmt, sondern dass, ausser ihrer Pathogenese und Aetiologie, auch ihr pathologisch-chemisches Substrat in den Einzelfällen vielleicht variiren kann. Denn so plausibel es auch auf Grund aller beredeten Thatsachen klingen mag, dass der Mangel an der nöthigen Menge von Organkali die Gewebsintegrität und mit derselben die Gesundheit schädige, sowie dass die specielle Form der so entstandenen Gesundheitsstörung jedesmal die scorbutische sei, — so würde doch Nichts auch nur entfernt der Annahme entgegenstehen, dass ganz der nämliche Symptomencomplex, nämlich eine allgemeine Kachexie, im Vereine mit hämorrhagisch-entzündlichen Herderkrankungen verschiedener Gewebe, andere Male auch durch einen anderweitigen trophischen Defect, oder zum Beispiele auch dann und wann einmal unter dem Einflusse toxisch-miasmatischer Potenzen (vergl. S. 557) sich entwickeln könne. Man vergesse nur nie, dass die Krankheitsspecies „Scorbut" in der Pathologie vorläufig nur eine symptomatologische Einheit bildet, und dass der Krankheitsname für jetzt, streng genommen, immer noch nicht viel mehr, als der conventionelle, kurze Ausdruck für eine bestimmte Summe krankhafter Erscheinungen ist, um vor etwaigen verfrühten, oder vielleicht selbst ganz unberechtigten Unificationsbestrebungen auf ätiolologischem, pathogenetischen und pathologisch-chemischem Gebiete sich und Andere möglichst sorgfältig zu bewahren.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Dass der Scorbut nicht selten bereits kranke Individuen befällt und dann also selbst die Rolle einer Complication des schon bestehenden pathologischen Processes übernimmt, wurde bereits in der Aetiologie erwähnt, und es wurden ferner an den betreffenden Stellen (S. 554) von uns auch diejenigen Affectionen namhaft gemacht, welche, wie Malariaerkrankung, Dysenterie, Syphilis, eine besonders starke Tendenz erkennen lassen, sich, unter den überhaupt zur Entwicklung von Scorbut günstigen Bedingungen, mit letzterem Leiden zu compliciren. Andere Male besitzt die nachträglich hinzutretende, scorbutische Erkrankung, dem vorhandenen Grundübel gegenüber, mehr nur die Bedeutung einer zufälligen Complication, für deren häufigere Coincidenz mit jenem der empirische Beweis nicht beigebracht werden kann, und es verdient in dieser Beziehung hier vor Allem kurz hervorgehoben zu werden, dass der Scorbut sich zu den allerverschiedenartigsten Kranheitsprocessen während deren Verlaufes hinzugesellen kann. Die Modificationen, welche die eintretende Complication in dem klinischen Charakter der sonstigen Erkrankung hervorzurufen pflegt, sind fast immer ungünstiger Art; denn nicht nur, dass die Störung des Allgemeinbefindens so gut, wie ausnahmslos, von jetzt an stärker wird, und dass die Zeichen einer ausgesprochenen Kachexie gewöhnlich nunmehr schnell bei den Kranken hervortreten, auch die jetzt in loco affectus, wie an anderen Körperstellen auftretenden Hämorrhagieen tragen das Ihrige zur Verschlimmerung des Zustandes bei, oder können selbst zur directen Veranlassung eines lethalen Ausganges der Grundkrankheit werden. — So verhält es sich z. B., wenn Scorbut zu Ruhr, Typhus, Pneumonie und Phthisis, zu Entzündungen der serösen Häute, namentlich Pleuritis, — endlich zu eiternden und granulirenden Wunden, Knochenbrüchen und entzündlichen Gelenkleiden nachträglich, als concomitirende Constitutionsanomalie, hinzutritt, und so hat man zu den verschiedensten Zeiten sich von der erhöhten Malignität des Verlaufes aller möglichen schwereren (inneren wie chirurgischen) Erkrankungen unter der soeben bezeichneten Eventualität überzeugen können.

Aber es können auch Scorbutische, während sie selbst noch an dem Uebel laboriren, oder Reconvalescente von Scorbut, noch anderweitig erkranken und in solchen Fällen handelt es sich natürlich um Complicationen, resp. Nachkrankheiten der scorbutischen Erkrankung selbst. Diese secundären Affectionen sind ihrerseits wiederum entweder ganz zufällige Ereignisse, deren Eintritt mit dem bestehen-

den, oder vorausgegangenen Scorbute in keinem nachweislichen, genetischen Zusammenhange steht, oder es lässt sich ein solcher, gemachten Erfahrungen zufolge, bis zu einem gewissen Grade statuiren. Hinsichtlich der zufälligen Complicationen und Folgeübel, die ihrer Art nach höchst verschiedene sein können und hier nicht im Einzelnen aufzählbar sind, kann man allgemein so viel aussagen, dass ihr Verlauf sich mehrentheils schwerer, als gewöhnlich, gestaltet, weil eben diese secundären Processe sich unter den obwaltenden Verhältnissen nicht in einem gesunden, sondern in einem durch die bestehende, oder noch nicht völlig wieder ausgeglichene Kachexie zerrütteten und erschöpften Organismus entwickeln. Relativ am Uebelsten natürlich verhalten sich diejenigen Fälle, in denen der Scorbut selbst noch nicht getilgt ist, und die hinzutretende Complication eine ihrer klinischen Natur nach schwere ist; besser wiederum diejenigen, in denen unbedeutendere Affectionen als zufällige Nachkrankheiten eines bereits überstandenen Scorbutes auftreten. Während bei den eigentlichen Complicationen, ausser der grossen Hinfälligkeit der Kranken, vorzüglich die hämorrhagisch-entzündliche Diathese in störender und gefährlicher Weise den regelmässigen Verlauf beeinflusst, bildet bei den Nachkrankheiten die noch von dem voraufgegangenen Scorbute zurückgebliebene Anämie, also selbst eine secundäre Erkrankung der Constitution, den Hauptgrund für den geringeren Widerständigkeit der Erkrankten. — Es genüge mit diesen wenigen Worten das klinische Verhalten solcher accidenteller Processe nach seinen allgemeinsten Zügen kurz charakterisirt zu haben, da ein näheres Eingehen auf Einzelheiten uns hier nicht am Platze zu sein scheint.

Unter den Complicationen, die relativ häufiger bei Scorbutischen beobachtet werden, und darum wohl vielleicht mit der scorbutischen Erkrankung in einem gewissen directeren Zusammenhange stehen, wäre Seitens des respiratorischen Apparates namentlich die croupöse Pneumonie zu nennen. Wenigstens findet man nicht allzu selten bei der Obduction Scorbutischer die anatomischen Zeichen einer mehr oder weniger frischen Hepatisation einzelner grösserer Lungenabschnitte vor, und ebenso deuten andere Male die subjectiven und objectiven Erscheinungen auf der Brust auch bei Lebzeiten der Kranken auf die acute Entwicklung eines pneumonischen Processes hin. Die Pneumonie Scorbutischer nimmt in der Regel einen sehr schweren, meist sogar einen tödtlichen Verlauf; als Urheberin des Todes erscheint vorzüglich die hochgradige Insufficienz der Herzaction, eine directe Wirkung des bestehenden Scorbutes, welche von

vornherein der hinzutretenden Lungenaffection den Stempel der Adynamie aufdrückt. Mitunter aber kommt es auch auf der Höhe der Krankheit vor dem lethalen Ausgange noch zu Mortification des Lungengewebes mit den charakteristischen Zeichen der Lungengangrän (stinkendem, missfarbenem Auswurfe), und es ergibt alsdann die Section, ausser der pneumonischen Infiltration, noch Brandherde von grösserer oder geringerer Ausdehnung inmitten des hepatisirten Gewebes. Auch der hämorrhagische Infarct ist eine häufige Complication des Scorbutes und findet sich, gewöhnlich multipel, als anatomische Veränderung bei der Obduction vieler Scorbutleichen in deren Lungen vor. Die Entstehungsweise dieser Herde ist wohl auch bei Scorbut in der Regel die gewöhnliche, embolische, — zu welcher Thrombenbildung im rechten Vorhofe (namentlich im rechten Herzohre), eine Folge der darniederliegenden Circulation, die Veranlassung bietet.

Die mitunter, aber nur selten, bei Scorbutsectionen nachgewiesene acute, exulcerirende Klappenendocarditis ist wohl nur als eine zufällige Complication zu betrachten, bedingt vielleicht durch eine von scorbutischen Hautgeschwüren oder Wunden ausgegangene, septische Infection; in der Mehrzahl aller Fälle von tödtlich ausgehendem Scorbute sind vielmehr die Klappen völlig intact gefunden worden, obwohl blasende Geräusche am Herzen bei Lebzeiten sehr häufig beobachtete Erscheinungen des Krankheitsbildes sind (vergl. S. 588). — Die hämorrhagische Pericarditis musste ebenso, wie die analoge Form der Pleuritis und der selteneren Peritonitis, schon unter den Localisationen des Scorbutes abgehandelt werden, weil sie zu denjenigen Veränderungen gehört, die, wenn auch nicht ausnahmslos nur bei dieser Krankheit vorkommend, doch ihr vorwiegend eigenthümlich sind und einen der häufigsten Befunde bei der Obduction schwerer Fälle derselben bilden. — Ueber die Stellung ferner, welche die unter Umständen beobachtete, diphtheritisch-ulceröse Enteritis dem Scorbute gegenüber einnimmt, haben wir ebenfalls bereits an einer früheren Stelle das Nöthige bemerken müssen und speciell ausgeführt, dass dieser unter stürmischen Erscheinungen, insbesondere frequenten Blutentleerungen per anum, fast immer rasch zum Tode führende Process mitunter auch nur (wie die hämorrhagische Pericarditis und andere hämorrhagische Entzündungsformen Scorbutischer) als eine Localisation des vorhandenen Allgemeinleidens betrachtet werden m[illegible] [illegible]en dagegen eine echte Complication desselben, n[illegible] [illegible]r Infection mit Ruhrgift, ist.

Von Seiten der Nieren wäre des Vorkommens von parenchymatöser Degeneration in einer erheblichen Anzahl derjenigen Scorbutfälle Erwähnung zu thun, in welchen während des Lebens sich Albuminurie constatiren lässt (Cejka, Krebel); dass dagegen in ebenso zahlreichen anderen Fällen, bei denen Eiweiss im Harne auftritt, gröbere Veränderungen in den Nieren trotzdem vollständig fehlen, haben wir S. 609 ausdrücklich bereits erwähnt.

Unter den Complicationen des Scorbutes im Bereiche der nervösen Apparate ist endlich noch eine Anomalie der Sinneswahrnehmung, nämlich die Hemeralopie, hier zu nennen; um so mehr, als der Zusammenhang dieses eigenthümlichen, krankhaften Phänomens mit Scorbut früher und auch noch neuerdings den Gegenstand lebhafter Discussion gebildet hat. Thatsache ist zunächst, dass Hemeralopie und Scorbut ungewöhnlich häufig neben einander an denselben Personen beobachtet worden sind, in der Weise gewöhnlich, dass schon Scorbutische im Weiteren auch hemeralopisch wurden. Thatsache ist aber ebenso auch, dass zahlreiche und ausgedehnte Scorbutepidemieen, ferner eine grosse Menge kleinerer Ausbrüche des Scorbutes ohne irgend welche Betheiligung der Hemeralopie verlaufen sind, und dass endlich auch Hemeralopie für sich allein, ohne Scorbut, vielfach beobachtet worden ist. Es haben daher ebenso wohl diejenigen Autoren, unseres Erachtens, Unrecht, welche allen und jeden Zusammenhang der Nachtblindheit mit scorbutischem Allgemeinleiden einfach negiren (Friedel), wie diejenigen, welche die Hemeralopie ohne Weiteres als ein scorbutisches Phänomen betrachtet wissen wollen (Delfort, Blane, Bumpfield, Hulme u. v. A.). Man darf vielmehr aus den vorliegenden Facten nur so viel schliessen, dass unter den grossentheils noch wenig erforschten Ursachen der Hemeralopie sich auch solche befinden, welche relativ nicht selten temporär neben den Ursachen des Scorbutes bestehen, vielleicht gar mit letzteren theilweise identisch sind, und dass unter solchen Umständen häufig ausser einer Scorbutepidemie auch eine solche von Hemeralopie entsteht (Bryson, Schwarz u. A.), — ferner aber vielleicht, dass die vorhandene scorbutische Kachexie selbst eine starke Prädisposition zu Hemeralopie schaffe (Küttner[1]), Duchek). — In der That scheint uns nun aber nicht nur die eine oder die andere dieser beiden Möglichkeiten, sondern es scheinen uns beide zusammen gleichzeitig bei dem fraglichen Factum betheiligt zu sein, da eine jede derselben für sich allein dasselbe kaum zu erklären im Stande

1) Petersburger med. Zeitschrift Bd. VI. S. 65.

wäre. Denn da man bei der oftmaligen Coëxistenz von Scorbut und Hemeralopie in einem und demselben Menschenkreise gewöhnlich nur Scorbutische, nicht aber auch Gesunde von der Gesichtsstörung befallen werden sah (Schwarz, Küttner, Duchek), ferner wiederholentlich die Beobachtung machen konnte, dass bei einer ausschliesslich-antiscorbutischen Behandlung die Hemeralopie mit dem Scorbute zugleich, oder bald nach demselben, verschwand (Schwarz, Küttner), so ist wohl ein genetischer Zusammenhang zwischen beiden unzweifelhaft anzunehmen; anderseits aber beweist das isolirte Vorkommen von Scorbut in ganzen Epidemieen, ohne dass ein einziger Fall von Hemeralopie sich während derselben ereignete, und das ganz analoge Vorkommen einer selbstständigen Hemeralopie (ohne scorbutisches Allgemeinleiden) doch auch, dass neben den gewöhnlichen Ursachen des Scorbutes noch besondere Nebenumstände wirksam sein müssen, um die Sehstörung bei den zu derselben prädisponirten Scorbutkranken de facto zu Stande kommen zu lassen. Es ist nun leider zur Zeit noch nicht möglich, die Natur jener speciellen determinirenden Noxen näher anzugeben, noch auch zu sagen, worin der prädisponirende Einfluss des Scorbutes zu Hemeralopie eigentlich begründet sei; wenigstens scheint es uns nicht ganz angemessen, die Hemeralopie einfach als Wirkung der herabgesetzten Gesammternährung zu betrachten (Duchek), da doch anämischer Marasmus an und für sich allein noch nicht zu Hemeralopie sonst zu führen pflegt.

Das Vorkommen von Hemeralopie im Verlaufe des Scorbutes ist nicht nur, wie man wohl geglaubt hat, bei Scorbutepidemieen zur See und in den tropischen Regionen beobachtet worden, sondern ereignete sich auch noch neuerdings mehrfach bei solchen zu Lande, sowie beim Herrschen des Scorbutes auf Schiffen in den gemässigten Breiten. So war sie eine häufige Begleiterin des Scorbutes in den Fällen der Epidemie des Arbeitshauses zu Prag (Cejka), in denjenigen der Rastatter Epidemie (Opitz); so wurde sie ferner im Petersburger Gefängnisse 1864 von Küthner gleichfalls bei einer Anzahl der damals gleichzeitig von Scorbut befallenen Detinirten, nämlich bei 18 unter 140 Scorbutkranken, beobachtet u. s. w. Ebenso complicirte sie, den Berichten der englischen Marine zufolge, den Scorbut nicht lediglich auf den tropischen Flottenstationen, sondern ebenso auch auf den mittelländischen, ferner im unregelmässigen Dienste (Friedel), war allerdings aber in den tropischen Stationen viel häufiger. Dass jedoch keine unmittelbare Abhängigkeit der Hemeralopie von Scorbut besteht, ergibt sich aus eben jenen Berichten; denn gerade da, wo während des 20jährigen Zeitraumes von 1845—1865 der Scorbut auf englischen Schiffen sich am Stärksten gezeigt hatte, nämlich auf der australischen Station, fehlte die Hemeralopie vollständig, während sie wiederum auf 3 anderen Stationen den Scorbut an Häufigkeit übertraf. Beide Erkrankungen

zeigen also neben augenscheinlichen Berührungspunkten, ja zum Theile sogar recht auffälligen Coïncidenzen, doch auch wieder vielfach ein so disparates Verhalten, dass eine genauere Feststellung ihrer beiderseitigen Relation zur Zeit noch auf grosse Schwierigkeiten stösst.

Diagnose.

Die Diagnose des Scorbutes unterliegt im Allgemeinen keinen grossen Schwierigkeiten. Da das Leiden meist nicht isolirt, sondern in Form von Schiffs-, Festungs- und Lagerepidemieen, oder als Gefängniss- und Anstaltsseuche auftritt, so ist auch der Einzelfall von Scorbut in der Regel nicht der einzige seiner Art, sondern einer unter mehreren oder vielen, und schon diese Cumulation gleichartiger Erkrankungen innerhalb einer gewissen zeitlichen, wie räumlichen, Begrenzung erleichtert die richtige Deutung eines jeden neu hinzukommenden Falles in nicht geringem Maasse. Es verdient namentlich noch hervorgehoben zu werden, dass diejenigen Affectionen, mit welchen der Scorbut, seinen klinischen Erscheinungen nach, gewiss am Ehesten verwechselt werden kann, nämlich die Hämophilie und der Morbus maculosus (vergl. das folgende Capitel) sich in dieser Beziehung total different verhalten, und dass von anderweitigen Affectionen hämorrhagischen Charakters, welche etwa, ausser den beiden soeben genannten, noch für die Differentialdiagnose in Frage kommen könnten, auch die Leuchämie, die Pseudoleuchämie (Anaemia splenica et lymphatica) und die progressive perniciöse Anämie nicht zu der Kategorie der „Seuchen“ zu zählen sind.

Weitere Anhaltspunkte, in diagnostischer Hinsicht, gewähren sodann die ätiologischen Verhältnisse. Scorbut ist, wie schon weiter oben mehrfach von uns hervorgehoben wurde, zunächst, unähnlich der Hämophilie, weder ein congenitales, beziehungsweise hereditäres Uebel, noch auch, wie jene, eine habituelle Anomalie der Constitution, — er entsteht aber ebenso wenig auch, wie in der Mehrzahl seiner Fälle der Morbus maculosus (vergl. das nächste Capitel), „scheinbar spontan“, sondern es lässt sich fast für eine jede Scorbutepidemie und ebenso auch ziemlich regelmässig für die selteneren isolirten Scorbuterkrankungen der anamnestische Nachweis führen, dass die von der Affection heimgesuchten Menschencomplexe und einzelnen Individuen zuvor sich eine kürzere oder längere Weile hindurch unter dem Einflusse gewisser antihygieinischer Momente befunden haben. Welcher Art aber speciell diese scorbuterzeugenden Noxen sind, haben wir in der Aetiologie näher angegeben und besprochen; es genüge daher hier, die wichtigste derselben, nämlich

den Mangel an frischer vegetabilischer Nahrung in erster, — die übrigen, als da sind: Mangel an frischem Fleische, Genuss verdorbener Nahrung und faulen Trinkwassers, anhaltendes Verweilen in engen, feuchten und dunklen Localitäten, oder im Freien bei nasskalter Witterung und dürftiger Bekleidung, körperliche Ueberanstrengungen, gemüthliche Depression u. s. w. in zweiter Reihe nochmals kurz dem Leser ins Gedächtniss zurückzurufen! — Man wird demnach den genannten Missständen, im Hinblicke auf die grössere oder geringere Bedeutung, welche sie für die Aetiologie des Scorbutes besitzen, auch eine entsprechende Beachtung bei der Stellung der Diagnose dieses Leidens zollen müssen und, vorzüglich isolirten Erkrankungsfällen gegenüber, im Allgemeinen nur dann sich zur Annahme von Scorbut entschliessen, wenn nicht nur das klinische Gesammtbild, sondern auch die Aetiologie der vorhandenen Affection diese Supposition rechtfertigen.

Unter den localen Symptomen des Scorbutes verdient namentlich die eigenthümliche Zahnfleischaffection mit ihren früher angegebenen Merkmalen als diagnostisch wichtig hervorgehoben zu werden, nicht nur weil sie unter allen örtlichen Emanationen des Allgemeinleidens bei Weitem die häufigste und meist zudem auch die frühzeitigste ist, sondern auch, weil sie, ausser bei Scorbut, eben fast bei keiner anderen hämorrhagischen Krankheitsspecies, gerade in dieser besonderen Form, vorkommt. Zwar ereignen sich einfache Zahnfleischblutungen auch gar nicht selten bei Hämophilie, ferner bei Morbus maculosus, kommen ausserdem auch noch im Verlaufe von Leuchämie, Pseudoleuchämie und progressiver Anämie u. s. w. ziemlich häufig zur Beobachtung, — doch wird bei allen diesen übrigen krankhaften Zuständen so gut, wie stets, jene entzündliche Auflockerung und schwammige Beschaffenheit des blutenden Zahnfleisches vermisst, welche neben der Neigung zu Hämorrhagie gerade die scorbutische Mundaffection so regelmässig charakterisirt. Nur bei Leuchämie ist bisweilen auch schon eine hämorrhagisch-entzündliche Zahnfleischerkrankung gefunden worden, deren gröberes, klinisches Bild im Ganzen, der Beschreibung nach, demjenigen der scorbutischen Stomatitis gingivalis zu gleichen scheint (Ollivier), und deren Entstehung von Mosler auf irritirende Einwirkungen eines in seiner chemischen Zusammensetzung krankhaft-modificirten Speichels leuchämischer Kranken zurückgeführt wird. Diese leuchämische Stomatitis, bei welcher, beiläufig noch bemerkt, Ranvier neuerdings neben interstitiellen Blutextravasaten eine Ausfüllung ganzer Capillarbezirke des Zahnfleisches mit farblosen Blutkörpe

durch die mikroskopische Untersuchung constatiren konnte, ist jedoch sehr selten, und dürfte wohl auch selbst ihre Anwesenheit gegebenen Falls nicht leicht zu einer Verwechslung der vorhandenen Leuchämie mit Scorbut bei einiger Achtsamkeit Veranlassung geben. Denn es scheint die fragliche Zahnfleischerkrankung nur bei sehr vorgeschrittenen Fällen von Leuchämie dann und wann einmal vorzukommen; bei diesen aber bieten sich sowohl in der Beschaffenheit des Blutes, wie in dem Verhalten der Milz und der Lymphdrüsen, dem Arzte stets hinlänglich-deutliche Fingerzeige dar, um über die Natur der gegebenen Affection jeden etwa noch vorhandenen Zweifel bei ihm alsbald zu beseitigen.

Anderseits kann aber auch, wie wir früher besprochen haben, trotz der Anwesenheit von Scorbut, die Zahnfleischaffection mitunter gänzlich fehlen, und zwar findet man namentlich dann gewöhnlich den betreffenden Theil der Mundschleimhaut wenig oder gar nicht afficirt, wenn zufällig gerade bei dem Patienten Zahnmangel besteht. Diese Unregelmässigkeit des Krankheitsbildes hindert aber meist doch nicht, die Diagnose auch in solchen Fällen richtig zu stellen, vorausgesetzt nur, dass übrigens die Krankheit in ätiologischer, wie symptomatologischer, Hinsicht genügend ausgeprägt ist. Da nun der Scorbut sich für gewöhnlich, ausser am Zahnfleische, noch am Oeftesten ohne alle Frage auf der äusseren Haut localisirt, und da die auf letzterer entstehenden, verschiedenartigen Purpuraefflorescenzen zugleich unstreitig die sinnenfälligsten Symptome der ganzen Krankheit sind, so muss ihnen auch, ganz abgesehen von ihren Beziehungen zur scorbutischen Zahnfleischaffection, in diagnostischer Hinsicht naturgemäss ein hervorragender Platz eingeräumt werden. Namentlich wird man, ohne irgendwie irre zu gehen, daran festhalten dürfen, dass reichliche Anwesenheit der früher näher beschriebenen, hämorrhagischen Proruptionen im Einzelfalle viel zur Sicherstellung der Diagnose des Scorbutes beiträgt, — vollständiges Fehlen aller und jeder Purpuraefflorescenz ebenso entschieden die Anwesenheit dieser Krankheit in Frage stellt. Dagegen darf aber wiederum gerade den am Häufigsten beobachteten Purpuraformen scorbutischer Kranken, nämlich den einfach-hämorrhagischen Petechien, Ekchymosen und Vibices, deswegen doch nicht etwa eine irgendwie pathognomonische Bedeutung zuerkannt werden, es sei denn vielleicht, dass auch diese gewöhnlicheren Species der cutanen interstitiellen Blutungen sich, gleich den übrigen, sofort zu nennenden, entzündlichen Extravasationen in der Haut, bei Scorbut mit besonderer Vorliebe an den unteren Extremitäten einfinden und oftmals ganz auf diese Regionen des

Körpers beschränkt bleiben; im Uebrigen ist ja zur Genüge bekannt, dass das pathologische Gebiet, innerhalb dessen derartige grössere und kleinere Sugillationen der Haut sich ereignen können und sogar häufig ereignen, um Vieles grösser, als dasjenige des Scorbutes, ist. Man wird daher selbst aus der reichlichsten Anwesenheit einfach-hämorrhagischer Hautproruptionen nur so viel schliessen können, dass eine hämorrhagische Diathese im concreten Falle vorliege, die genauere Feststellung der besonderen Krankheitsform aber auf Grund der übrigen Erscheinungen des Krankheitsbildes, sowie mit Hilfe der Aetiologie des Falles vorzunehmen haben. — Etwas anders verhält es sich dagegen mit den hämorrhagisch-entzündlichen Hautproruptionen, namentlich denjenigen, welche wir weiter oben als Pemphigus scorbuticus und als Rupia scorbutica näher beschrieben haben. Diese Species von Purpuraefflorescenzen kommen, wie schon die Beifügung des betreffenden Eigenschaftswortes andeutet, so viel bebekannt, fast nur bei Scorbut, kaum je bei anderen hämorrhagischen Krankheitsformen vor, und ihre Anwesenheit bildet daher auch ein bei Weitem sichereres Anzeichen für die Existenz des ersteren Leidens, als das Vorhandensein von Petechien, Ekchymosen und Vibices. In noch höherem Grade charakteristisch gestaltet sich der Symptomencomplex des Scorbutes in allen jenen schwereren Fällen, in denen, ausser dem Zahnfleische und der äusseren Haut, auch noch andere Körpertheile und Gewebe, namentlich das subcutane Stratum, die Muskeln, die serösen Häute, das Periost der Knochen und die Gelenke in der früher von uns geschilderten Weise erkranken, und es verdient namentlich erwähnt zu werden, dass weder die eigenthümlichen, brettharten Infiltrate des Unterhautbindegewebes, noch die hämorrhagisch-entzündlichen Muskelherde, oder die massenhaften Ergüsse in die serösen Cavitäten u. s. w., wie sie bei Scorbut so häufig vorkommen, sich etwa irgend oft noch bei einer anderen Krankheit zu einem gemeinschaftlichen klinischen Bilde vereinigen. Man kann daher betreffs der Localsymptome des Scorbutes behaupten, dass die Diagnose des Leidens aus denselben allein um so leichter zu stellen ist, je zahlreichere Gebilde von der Krankheit betroffen worden sind, und je deutlicher neben dem hämorrhagischen Charakter der vorhandenen örtlichen Störungen auch der entzündliche gleichzeitig ausgeprägt ist.

Endlich ist aber auch noch das Verhalten des Gesammtbefindens höchst wichtig für die Diagnose des Scorbutes, in vielen Fällen sogar geradezu für dieselbe entscheidend. Im Gegensatze namentlich wieder zu Hämophilie, sowie auch zu

(vergl. das nächste Capitel), welche beiden hämorrhagischen Krankheitsspecies durch die Abwesenheit jeder eigentlichen Kachexie ausgezeichnet sind, oder bei welchen wenigstens eine solche sich erst nachträglich, als Complication, in Folge der stattgehabten Blutungen entwickelt, werden weitaus die meisten Fälle von Scorbut gerade umgekehrt, wie wir gezeigt, durch eine krankhafte Allgemeinstörung eingeleitet, die ausser einer mehr oder weniger schweren Störung des subjectiven Befindens und der körperlichen Leistungsfähigkeit auch eine exquisit-kachektische Veränderung des Aussehens bei den Erkrankenden zu Wege bringt. Gewöhnlich ferner erst dann, wenn dieses initiale Stadium eine Weile angedauert hat, also die Kachexie bereits existirt, brechen die örtlichen Symptome der hämorrhagisch-entzündlichen Diathese an verschiedenen Körperstellen, namentlich am Zahnfleische und an der äusseren Haut, hervor und vollenden durch ihr Hinzutreten zu der Allgemeinstörung das bisher noch unvollständig-erkennbare klinische Bild des Scorbutes. Man sieht daher wohl ohne Weiteres, dass ebenso, wie durch die Aetiologie und die localen Erscheinungen, auch durch das Verhalten des Gesammtbefindens ein wichtiger Unterschied zwischen den meisten Scorbutfällen einerseits und den Fällen von Hämophilie und Morbus maculosus anderseits geschaffen ist, sowie, dass auch letzterer Umstand mit zur Differentialdiagnose dieser differenten und doch wiederum symptomatologisch-verwandten Affectionen benutzt werden kann. Wenngleich nun freilich auch zugegeben werden muss, dass in leichteren Fällen von Scorbut die initiale Kachexie nur wenig ausgebildet sein, oder sogar so gut, wie ganz, fehlen kann, so darf ein solches exceptionelles Verhalten im Einzelnen doch in keiner Weise etwa dazu verleiten, die in dem Vorigen enthaltene diagnostische Regel als unzuverlässig im Allgemeinen erscheinen zu lassen. Man wird vielmehr, betreffs der richtigen Deutung derartiger anomaler Fälle, nur immer genügend in Erwägung ziehen müssen, dass auch bei fehlender Kachexie ein Scorbut jedes Mal dann mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden darf, wenn die fragliche Erkrankung während der Herrschaft einer Scorbutepidemie, sowie notorisch unter dem Einflusse scorbuterzeugender Noxen zu Stande gekommen ist, und wenn ferner die vorhandenen, entzündlich-hämorrhagischen Localsymptome (am Zahnfleische, an der äusseren Haut, dem Unterhautbindegewebe, den Muskeln u. s. w.) derartige sind, dass eine andere Diagnose geradezu widersinnig erscheinen müsste.

Durch die meist bei Scorbut vorhandene primäre Kachexie nähert sich aber wiederum der Scorbut in seinem klinischen Verhalten der

Leuchämie, Pseudoleuchämie und progressiven perniciösen Anämie an, insofern auch bei diesen drei krankhaften Processen die hämorrhagische Diathese sich stets erst auf dem Boden eines schweren allgemeinen Siechthums entwickelt. Eine Verwechslung des Scorbutes mit Leuchämie und Pseudoleuchämie wird trotzdem aber so leicht wohl nicht vorkommen (vgl. oben); eher schon dürfte eine solche mit perniciöser Anämie dann und wann einmal denkbar sein, um so mehr, als auch bei letzterem Processe ungünstige äussere Existenzverhältnisse mitunter eine gewisse ätiologische Rolle (vgl. Bd. XIII. 1. S. 622) spielen. Abgesehen jedoch davon, dass (vergl. oben) die progressive perniciöse Anämie bisher noch nirgends als „Seuche" epidemisch aufgetreten ist, bestehen in der Regel auch sonst noch genug äusserliche Unterschiede zwischen ihr und Scorbut, so dass eine jede dieser beiden Krankheiten gewiss hinlänglich vor der anderen für gewöhnlich klinisch gekennzeichnet und damit auch zugleich diagnostisch differenzirt erscheint. Wir erwähnen in dieser Beziehung z. B. nur, dass Kranke mit perniciöser Anämie excessiv blass, Scorbutische dagegen mehr cyanotisch (livide) aussehen, dass ferner die Blutungen bei der perniciösen Anämie einfach-hämorrhagische Phänomene, bei Scorbut dagegen häufig Begleiterinnen entzündlicher Localprocesse sind u. s. w. Auch ex juvantibus endlich könnten noch diagnostische Merkmale für beide Affectionen hergenommen werden, indem eine passende Therapie (vergl. das Spätere) gegen Scorbut ganz ausserordentlich viel zu leisten vermag, während bisher gegen die progressive perniciöse Anämie ebenso, wie gegen Leuchämie und Pseudoleuchämie, eine jede eingeschlagene Behandlungsweise so gut, wie gänzlich, im Stiche gelassen hat.

Dauer. Ausgänge. Prognose.

Die **Dauer** des Scorbutes ist fast niemals eine kurze, richtet sich übrigens sehr wesentlich nach den äusseren Umständen, in welchen sich die Patienten zur Zeit ihrer Krankheit befinden, resp. verharren. Je länger nämlich ein Scorbutkranker denjenigen antihygieinischen Einflüssen, welchen er speciell die Entstehung seines Leidens verdankt, in der Folge noch ausgesetzt bleibt, desto höhere Grade pflegt dasselbe im Allgemeinen mit der Zeit zu erreichen und desto mehr zieht sich namentlich auch noch die Krankheitsdauer in dem Falle in die Länge, dass das Leben des Betreffenden sich erhält und dass später irgendwann eine günstige Aenderung in den Existenzverhältnissen eintritt. Mit einer solchen kommt zwar gewöhn-

nach letzterer Auffassung dahin gedeutet werden, dass nunmehr günstigere Bedingungen für die Assimilation des Nahrungskali inzwischen eingetreten wären. Aber es könnte ferner auch, wie wiederum Duchek bereits betont hat, die fehlende Verminderung der Kali- (und Phosphorsäure-) Ausscheidung in der ersten Periode der Krankheit auf einem verhältnissmässig reichlichen Zerfalle von kali- und phosphorsäurereicher Körpersubstanz (namentlich also von rothen Blutkörperchen und Muskelfasern) beruhen, also ein Zeichen dafür sein, dass, trotz des Darniederliegens der Stoffbewegung im Uebrigen (vergl. oben), doch der Verbrauch gewisser kali- und phosphorsäurereicher Gewebe im Scorbute ein relativ grosser bliebe, wo nicht, wie in 3 der untersuchten Fälle, sogar mitunter absolut gesteigert wäre. Eine absolute Vermehrung der Kaliausscheidung ist nun bekanntlich neuerdings auch bei Fiebernden, und zwar als Symptom des febrilen Processes, nachgewiesen worden (Salkowsky, Senator), und es erscheint uns bei der grossen Häufigkeit von Fieberbewegungen in schweren Scorbutfällen (vergl. noch das Folgende) endlich auch zum Mindesten denkbar, wo nicht wahrscheinlich, dass die Duchek'schen Beobachtungen vielleicht gerade an fiebernden Scorbutkranken gemacht sein möchten, und dass die vermehrte Kaliausscheidung bei letzteren zum Theile wohl auch ein einfaches Fieberphänomen gewesen sein könnte. Wie man also sieht, gestatten die von Duchek beigebrachten Thatsachen eine sehr verschiedenartige Deutung und lassen sich darum vorläufig auch noch nicht gut irgendwie in positiver Richtung, d. h. zur Aufstellung einer bestimmten Scorbuttheorie, verwerthen; ebenso wenig aber können wir auch, entgegen Duchek, finden, dass sie geeignet seien, der Garrod'schen Hypothese, nach welcher eine verminderte Kalizufuhr Ursache des Scorbutes sein soll (vergl. das Frühere), einen Stoss zu versetzen, und ihnen etwa eine negative Beweiskraft einräumen. So lange es vielmehr an exacten vergleichenden Beobachtungen über die Grössen der Kalizufuhr und der Kaliausscheidung bei nichtfiebernden Scorbutkranken noch gänzlich fehlt, wird man aus der nicht-eintretenden Verminderung der Kaliausfuhr noch nicht schliessen dürfen, dass der Kaliumsatz im Scorbute in jeder Beziehung regelmässig von Statten gehe; man wird vielmehr am Besten thun, die Frage nach der Grösse und dem Verhalten des Kaliumsatzes bei dieser Krankheit vorläufig noch als eine völlig offene zu betrachten, und das Resultat entscheidenderer Untersuchungen abwarten müssen.

Wir kommen hier endlich nochmals auf die Temperaturverhältnisse scorbutischer Kranker zurück, um darauf hinzuweisen,

wucherungen im subcutanen Stratum, die häufig von secundärer Atrophie der unterliegenden Muskeln, sowie von falschen Ankylosirungen benachbarter Gelenke (namentlich oft des Knie- und Fussgelenkes) gefolgt sind. Endlich gehören zu den Fällen unvollständiger Genesung auch noch diejenigen, welche Gelenkeiterungen oder echte Ankylosenbildung, ferner Nekrose der Knochen und Knorpel hinterlassen, sowie diejenigen, in welchen es zu ausgedehnter Verwachsung der Lunge mit der Pleura costalis, des Herzbeutels mit dem Herzen (in Folge von Pleuritis, resp. Pericarditis scorbutica) kommt.

Der Tod tritt, wie schon erwähnt, bei Scorbut meistentheils erst nach längerer Dauer der Krankheit, sowie bei sehr hochgradiger Entwicklung zahlreicher Localisationen ein, ist also gewöhnlich die mittelbare Folge einer ungeminderten Persistenz der erzeugenden Krankheitsursachen. Unmittelbar wird der lethale Ausgang am Häufigsten durch allgemeine functionelle Erschöpfung aller Apparate unter den Erscheinungen der vollständigsten, universellen Prostration herbeigeführt; seltener sind es einzelne besonders stark entwickelte, sowie zugleich (wegen ihres Sitzes in lebenswichtigen Organen) besonders gefährliche Localisationen, oder Complicationen, denen direct die Schuld an der endlichen Katastrophe zuzumessen ist. Zu den bedrohlichen Localisationen wären namentlich zu zählen: die hämorrhagischen Exsudationen in den Pleuraraum und in das Cavum des Herzbeutels, ferner die scorbutische Dickdarmaffection; als maligne Complicationen des Scorbutes würden dagegen vorzugsweise die infectiöse Form der Dysenterie, sowie die croupöse Pneumonie hier zu nennen sein. — Eine weitere Art des tödtlichen Ausganges bei Scorbut ist diejenige durch acute Anämie, resp. Verblutung, und zwar kann letztere in den verschiedensten Phasen der Krankheit bald durch abundante Blutungen aus Hautgeschwüren, bald durch unstillbare Epistaxis, in anderen Fällen wiederum durch Magenblutungen, oder durch profusen Blutabgang aus den Harnwegen, resp. Genitalien gerade so, wie auch bei anderen Formen der hämorrhagischen Diathese, herbeigeführt werden. Wenngleich nun aber auch die Zahl der auf diesem Wege lethal ausgehenden Fälle von Scorbut keine ganz geringe ist, so spielt trotzdem die fragliche Todesursache in der Gesammtmortalität dieser Krankheit keine so hervorragende Rolle, wie z. B. in derjenigen der Hämophilie, oder des Morbus maculosus; sie verdient es darum auch nicht, hier gleich in erster Reihe unter den verschiedenen, beobachteten Formen des lethalen Ausganges genannt und aufgezählt zu werden. — Endlich wäre aber noch zu erwähnen, dass manche Scorbutkranke auch schon in ei

sehr leicht in den Zustand der Entzündung gerathen. Der Charakter der entstehenden Entzündungen ist aber wiederum mehrentheils bei Scorbut der hämorrhagische, indem sowohl die entzündliche Hyperämie zu Extravasation aus den brüchig gewordenen, oder abnorm durchlässigen Capillaren, als auch umgekehrt die Extravasation meist zu entzündlicher Reizung des mit dem ausgetretenen Blute in Contact befindlichen Gewebes führt. — Alles in Allem repräsentirt somit der Scorbut eine hämorrhagische Allgemeinerkrankung, bei welcher, im Gegensatze zu anderen Formen hämorrhagischer Diathese, die kachektische Natur stark ausgeprägt, und zugleich die Tendenz zu entzündlichen Gewebsstörungen eine sehr grosse ist.

Die Aetiologie des Scorbutes lehrt aber zugleich, dass der Scorbut keine angeborene Constitutionsanomalie, wie die Hämophilie, auch nicht, wie diese, vererbbar, oder in der Mehrzahl der Fälle hereditär ist, sondern dass die Krankheit erst unter dem Einflusse gewisser antihygieinischer Verhältnisse, unter welchen gewöhnlich nicht einzelne Menschen allein, sondern gleich grössere Menschencomplexe zu stehen pflegen, intra vitam von den betroffenen Individuen erworben wird und dann gemeinhin in Form von grösseren oder kleineren Epidemieen, selten isolirt, aufzutreten liebt. Man ist daher auch nicht berechtigt, das Wesen des Scorbutes etwa, wie das der Bluterkrankheit, in einem Vitium primae formationis zu erblicken, sondern es liegt die Präsumption nahe, die später erst irgendwann entstandene Anomalie im Bereiche der Gefässe, sowie die verringerte physiologische Widerständigkeit der Gewebe gegen Entzündungsreize, wie sie beide bei Scorbutischen zu beobachten sind, als Producte eines durch die äusseren Existenzbedingungen der Individuen veränderten Ernährungsvorganges derselben zu betrachten. Hiernach würde also die Beantwortung der Frage nach der Pathogenese des Scorbutes wesentlich auf die Ermittlung des Modus hinauslaufen, wie unter der Einwirkung der in der Aetiologie von uns besprochenen Noxen der normale Ernährungsvorgang in den Gefässen, sowie in den zugehörigen Geweben derart verändert werden kann, dass leicht Blutungen auftreten und Entzündungen sich entwickeln:

Da ist nun wohl vor allen Dingen zu betonen, dass ebenso wenig, wie notorisch die Aetiologie der einzelnen Scorbuterkrankungen oder Epidemieen des Leidens immer ganz die gleiche ist (vergl. das S. 580 Bemerkte), auch durchaus nicht von vornherein an eine gleichartige Pathogenese aller Fälle von Scorbut gedacht werden darf. Man wird sich vielmehr klar zu machen haben, dass eine mangelhafte Resistenz und Durchlässigkeit der Capillaren, ebenso,

deuten müssen, den eine weise und vorausblickende Obacht auf gewisse sanitarische Bedürfnisse in ungewöhnlichen Zeiten und Verhältnissen, und ebenso auch der rechtzeitige Eintritt einer umsichtigen Therapie auf die Beschränkung des Vorkommens und auf die günstige Gestaltung des Verlaufes dieser Krankheit ausüben. Man darf kühn sagen, dass es im Gesammtgebiete der speciellen Pathologie nur wenige krankhafte Processe gibt, gegen welche eine geordnete Prophylaxis und ebenso auch eine stricte Erfüllung der Indicatio causalis so viel Gutes zu leisten im Stande sind, wie gerade der Scorbut, und wenn auch unser theoretisches Wissen von der Entstehungsweise dieser Affection, sowie die Kenntniss von der Wirkungsart der gegen dieselbe empfehlbaren Maassregeln noch heutzutage manche grosse Lücken aufweist, so thut doch dieser Mangel glücklicherweise dem prophylaktisch-therapeutischen Erfolge selbst keinen allzugrossen Abbruch. Historische Thatsache ist ja (vergl. S. 549), dass der Scorbut neuerdings eine weit seltenere Krankheit geworden ist und von seiner früheren Bösartigkeit sehr viel verloren hat, seitdem man eben sich veranlasst sah, aus den gewonnenen ätiologischen Erfahrungen einige naheliegende Consequenzen, behufs Verhütung und Unterdrückung des gefürchteten Leidens in praxi, zu ziehen.

Die Prophylaxis des Scorbutes umfasst zunächst, ähnlich derjenigen der Anämie, einen sehr grossen Theil der allgemeinen, öffentlichen, wie privaten Hygieine, da eben Alles, was zur Verbesserung der äusseren Existenz der Individuen in Bezug auf deren Ernährung, Wohnung, Kleidung, Beschäftigung u. s. w. beiträgt und zur Hebung des physischen Wohlstandes einer Bevölkerung dient, nicht nur das gesundheitliche Capital derselben im Allgemeinen vermehrt, sondern daneben zugleich auch noch speciell als ein Präventiv gegen Scorbut betrachtet werden darf. Hat doch die Erfahrung zur Genüge gelehrt, dass Scorbut niemals eine Krankheit Solcher war, deren momentane äussere Situation eine normale genannt werden durfte, und steht doch so viel gewiss fest, dass die Gefahr, gerade an Scorbut zu erkranken, für denjenigen nicht sonderlich gross ist, der, unbeschränkt in der Befriedigung seiner wichtigeren hygieinischen Bedürfnisse, von dieser seiner Freiheit einen angemessenen Gebrauch zu machen versteht! Man kann namentlich wohl sagen, dass Jemand, dem eine genügend reichliche, zugleich abwechslungsreiche und gut beschaffene Nahrung, ferner gutes, reines Trinkwasser, so viel er will, zur Verfügung steht, — der ferner das Glück hat, eine geräumige, helle und trockene Wohnung zu besitzen, sowie vor den Unbilden der Witterung sich ausserdem noch durch eine geeignete

Spätere) Zufuhr von Kali mittelst der Nahrung nicht ohne pathologische Rückwirkung auf alle Körpergewebe, namentlich aber auf die kalireicheren unter denselben voraussichtlich bleiben wird, so zwar, dass in erster Reihe wohl die physiologische Function der Gewebselemente und die normale physiologische Resistenz derselben gegen pathogene Noxen aller Art Noth leiden, im Weiteren aber und bei längerer Dauer des Kalihungers auch die physiologische Neubildung der Gewebselemente voraussichtlich eine Hemmung erfahren wird. Es bedarf ferner wohl keiner weiteren Auseinandersetzung, dass mit einer solchen Auffassung sowohl die Störung des subjectiven und objectiven Gesammtbefindens, wie namentlich manche besonderen Eigenthümlichkeiten der scorbutischen Kachexie, z. B. die so ausgesprochene, functionelle Beeinträchtigung des Herzens und der willkürlichen Muskeln, die Neigung ferner zu entzündlichen Gewebsstörungen mit häufigem Ausgange in Ulceration etc., endlich auch die in den späteren Stadien der Krankheit allmählich eintretende Oligocythämie (vgl. Anatomischen Befund) sich sehr wohl theoretisch würden vereinbaren lassen. Was noch speciell die hämorrhagische Diathese bei Scorbut und ihre etwaige Beziehung zu der unvollständigen Kalizufuhr zum Organismus anbeträfe, so wäre hier entweder auch an eine ganz unmittelbare trophische Schädigung der Capillarwandungen, oder wahrscheinlicher noch an eine mittelbare Beeinträchtigung ihrer Function und Ernährung durch die rothen Blutkörperchen zu denken, welche letztere, kaliärmer geworden und hierdurch in ihrer Constitution geschädigt, nicht mehr im Stande wären, die ihnen obliegende (vergl. Bd. XIII. 1. S. 637), functionelle wie nutritive, Restitution der Capillarwandungen vollkräftig auszuüben.

Es ist jedoch hier nicht der Ort, in weitere Conjecturen sich zu verlieren, vielmehr lediglich die Aufgabe, aus dem pathogenen Momente, welches in einer unzureichenden Kalizufuhr zum Organismus sehr voraussichtlich gegeben ist, und welches möglicherweise auch in sehr vielen Fällen von Scorbut direct ätiologisch-wirksam sein dürfte, ein wirklich-pathologisches herzuleiten. Es ist nämlich klar, dass nicht die mangelhafte Zufuhr von Kali, auch nicht die Anwesenheit zu geringer Mengen dieses Stoffes in der circulirenden Säftemasse, sondern die consecutive Kaliarmuth der Gewebe selbst erst als das eigentlich Krankhafte und als der Grund des perversen (functionellen, trophischen und plastischen) Verhaltens aller Gewebselemente (inclusive natürlich der rothen Blutkörperchen, oder Elemente des Blut

dieses Alimentes in der täglichen Kost des Seemannes überhaupt nicht aufkommen zu lassen. Weit schwieriger schon und namentlich weit kostspieliger ist die Aufbewahrung grösserer Mengen grünen Gemüses (in luftdicht verschlossenen Büchsen u. s. w.), und dürfte namentlich auf Handelsschiffen wohl kaum die regelmässige Verabfolgung gerade dieser Speisegattung an die gesammte Schiffsmannschaft auf die Dauer durchführbar sein. Es versteht sich dafür aber von selbst, dass, so oft glückliche Umstände es gerade ermöglichen sollten, auch der frischen Vegetabilien unterwegs habhaft zu werden, diese Gelegenheit auf keinen Fall verabsäumt werden darf, vielmehr aufs Ausgiebigste zum sofortigen Genusse, sowie zur Mitnahme jener Pflanzenstoffe benutzt werden muss. Am Meisten stösst, aus leicht begreiflichen Gründen, die erneute Verproviantirung eines Schiffes mit grünem Gemüse bei Fahrten nach den unwirthlichen Polarregionen und längerem Aufenthalte in denselben auf Schwierigkeiten; fallen jedoch diese Fahrten in die Zeit des kurzen polaren Sommers, so bietet doch selbst der an botanischen Arten sonst so spärliche Pflanzenwuchs dieser Zonen vor Allem in dem Löffelkraute (Cochlearia officinalis), daneben auch in dem Sauerampfer (Rumex acetosella), dem Löwenzahn (Taraxacum officinale), dem Mauerpfeffer (Sedum acre) und einigen anderen Species einigermassen wohlschmeckende, pflanzliche Nahrungsmittel, deren Sammeln und fleissiges Geniessen (als Gemüse, oder Salat) dringend anzuempfehlen ist. Dass speciell dem als Prophylacticum gegen drohenden (sowie als Specificum gegen vorhandenen Scorbut) ehedem und auch jetzt noch so viel gepriesenen Löffelkraute wirklich eine „ganz besondere“ antiscorbutische Kraft innewohne, wagen wir zu bezweifeln, noch mehr ferner, dass diese Kraft an dem schwefelhaltigen ätherischen Oele dieser Crucifere hafte. Wir erblicken vielmehr die grosse und erfreuliche Bedeutung, welche das Löffelkraut allerdings in der Geschichte der Prophylaxis, wie Therapie des Scorbutes für sich beanspruchen darf, einfach in dem Umstande, dass der geographische Verbreitungsbezirk dieser Pflanze ganz ungewöhnlich weit nach dem Norden hinauf reicht, und dass Seefahrer in den höheren Breiten, wenn sie beim Landen an den öden Küstensäumen arctischer Gebiete nach geniessbarer vegetabilischer Nahrung spähten, besonders häufig gerade Löffelkraut und oftmals Nichts als Löffelkraut fanden.

Die Pflanze findet sich (nach Martens, Egede u. A.) in unglaublichen Mengen an den Küsten des höchsten Nordens (Spitzbergen, Grönland) vor; selbst im Sande und auf beinahe nackten Felsen, wo immer etwa nur ein wenig Unrath von Vögeln, oder Seehunden hin-

fällt, gedeiht sie. Ihr Geschmack soll in den polaren Regionen ein weniger scharfer, dagegen mehr bitterlich-süsser sein (Krebel). — Auch der als Wiesenkraut bekanntlich bei uns so allgemein verbreitete Löwenzahn (Taraxacum officinale), welcher ein wohlschmeckendes Gemüse liefert und sich namentlich auch zu Salat gut benutzen lässt, ist eine den Nordpolfahrern selbst noch im höchsten Norden wieder begegnende Pflanze, die ihren grossen Ruf als Prophylacticum gegen Scorbut wohl vornehmlich diesem zufälligen Umstande verdankt.

Dass Brod, getrocknete Hülsenfrüchte und Reis, obwohl vegetabilische Nahrungsmittel, dennoch nicht die antiscorbutischen Eigenschaften der Kartoffeln und grünen Gemüsearten besitzen, ist in der Aetiologie von uns erwähnt. Ein wirkliches Ersatzmittel dieser letzteren für den Seefahrer, und zwar ein recht brauchbares, scheint dagegen das Sauerkraut zu sein, von dessen schützenden Wirkungen gegen Scorbut schon Lind, Mertans und andere ältere Autoren sich überzeugt hielten. Insbesondere erwähnt Lind, dass auf holländischen Schiffen, welche stets besonders gut mit Sauerkraut versorgt zu sein pflegten, der Scorbut ungewöhnlich selten ausgebrochen sei, und empfiehlt die Mitnahme grosser Mengen dieses Nahrungsmittels, welches, fässerweise verpackt, jahrelang unversehrt sich aufheben lässt, auf das Dringendste. Da auch noch in gegenwärtiger Zeit neben einer ausgiebigen Verproviantirung der Seefahrzeuge mit Kartoffeln, eine solche mit Sauerkraut immer als eine der vornehmlichsten prophylaktischen Maassregeln gegen Scorbut Seitens englischer und anderer Marineärzte angesehen wird, so scheint sich demnach die Lind'sche Empfehlung im Allgemeinen wohl bewährt zu haben; beachtenswerth erscheint auch gewiss in theoretischer Hinsicht, dass das Sauerkraut bei der üblichen Art seiner Zubereitung, von den nährenden Bestandtheilen des frischen Kohles (namentlich dessen Nährsalzen) nichts einbüsst, somit in der That als ein, zwar nicht gerade leicht-verdauliches, aber doch sonst vollwerthiges Surrogat der frischen vegetabilischen Nahrung betrachtet werden kann. Wir erinnern endlich nochmals (vergl. S. 566) an die ethnographisch-interessante Thatsache, dass gewisse, dem hohen Norden angehörende Volksstämme (die Lappen und die Finnen) sich während des langen Winters dadurch mit Erfolg vor dem Scorbute zu schützen wissen, dass sie ein dem Sauerkraute ähnliches Nahrungsmittel, nämlich Sauerampfer (im Herbste gesammelt und in Rennthiermilch eingemacht) täglich neben dem Fleische der von ihnen erjagten Thiere in grösseren Portionen geniessen, während andere, lediglich von Fleisch lebende, Stämme (die Quänen und Normannen) stark vom Scorbute zu leiden haben.

Seiner chemischen Natur nach steht saftiges Obst unter den sonstigen Nahrungsmitteln gewiss dem Gemüse am Nächsten und gilt ebenso auch thatsächlich, gleich diesem letzteren, als ein Präservativ gegen Scorbut. Da nun unter allen saftreichen Früchten am Besten und Leichtesten, ohne zu verderben, Orangen und Citronen verpackbar und auf Schiffen aufbewahrbar sind, so werden auch diese beiden Fruchtsorten neuerdings viel auf Seereisen mitgenommen und der Mannschaft unterwegs gereicht, um der Gefahr einer Epidemie von Seescorbut vorzubeugen. Man hat ferner, zuerst auf der brittischen Marine, später aber auch auf einigen anderen Marinen, den ausgepressten Citronensaft, geklärt und, der besseren Haltbarkeit wegen, mit Branntwein im Verhältnisse von 10:1 versetzt, als sogenannten „Lemon-juice“ prophylaktisch gegen Scorbut eingeführt, dergestalt, dass z. B. der englische Matrose auch gegenwärtig noch nach Ablauf der ersten 14 Tage einer jeder längeren Seefahrt täglich 30,0 dieses Präparates nebst 45,0 Zucker als antiscorbutische Ration erhält. Da aber auch in obiger Art der Zubereitung der Citronensaft sich nicht immer auf die Dauer gut hielt, und da ausserdem, trotz der regelmässigen Verabfolgung von Lemon-juice, mitunter doch der Scorbut auf Schiffen sich zeigte, so wurde das fragliche Präparat später auf der östreichischen Marine, auf welcher man es gleichfalls eine Weile hindurch verwendet hatte, wieder abgeschafft (Duchek) und verlor auch bei den maritimen Behörden mancher anderer Staaten bedeutend von seinem temporär-behaupteten, hohen Ansehen. Man darf nun aber, nach unserer Meinung, aus dem Umstande, dass ein Präservativ nicht vollkommen sicher, oder in allen Fällen schützt, gewiss noch nicht schliessen, dass es überhaupt unbrauchbar sei, und eben so wenig ferner glauben, dass mit der Verabfolgung irgend eines anderen Diaeteticum allein Alles überhaupt gegen Scorbut in prophylaktischer Hinsicht Nöthige geschehen sei. Es erscheint uns persönlich, nebenbei bemerkt, denn doch die consequente Beibehaltung des Lemon-juice gerade auf den Schiffen der ersten maritimen Macht der Welt, nämlich Englands, nicht bloss eine conservative Schrulle, sondern ein beachtenswerthes äusseres Anzeichen dafür zu sein, dass dem Citronensafte, natürlich immer in Verbindung mit einem auch sonst vernünftigen Seeregimen gedacht, eine gewisse scorbutwidrige Kraft zukommen müsse. — Auf keinen Fall aber darf man ferner sich, wie Chalvet sehr richtig hervorhebt, einbilden, dass etwa der Genuss von einfacher Citronensäure in Limonadenform, oder von anderen Pflanzensäurelimonaden denjenigen des Citronensaftes, oder sonstiger

säuerlicher Fruchtsäfte in prophylaktischer Beziehung irgendwie ersetzen könne, und dass es z. B. genüge, krystallisirte Citronensäure, welche bekanntlich leicht aufbewahrbar ist, auf Seereisen in grösserer Menge mitzunehmen, um vor Scorbut geschützt zu sein. Nach dem früher von uns Bemerkten ist es ja im äussersten Grade unwahrscheinlich, dass den reinen Pflanzensäuren überhaupt irgend welche directe, antiscorbutische Wirkung zukommt, vielmehr in ziemlichem Grade wahrscheinlich, dass sie lediglich in Form ihrer leicht-zersetzlichen Kaliverbindungen (so, wie sie gerade vorzugsweise in Früchten und manchen Gemüsen enthalten sind) antiscorbutische Eigenschaften entfalten können; es beweist daher der Umstand, dass Pflanzensäuren, allein gegeben, weder prophylaktisch, noch therapeutisch Etwas gegen Scorbut leisten (Beckler, Duchek u. A.), auch im Mindesten Nichts gegen die Wirksamkeit der ausgepressten Fruchtsäfte.

Unter den animalischen Nahrungsmitteln wären, ausser dem nach Gelegenheit möglichst häufig zu gewährenden frischen Fleische und ebenso der frischen Milch von Stallthieren (Kühen), so weit solche lebendigen Insassen auf Schiffen gehalten werden können, vor Allem Büchsenfleisch und condensirte Milch, als Prophylactica gegen Seescorbut, zu empfehlen. Als fernere Ersatzmittel des frischen Fleisches, welche jedenfalls vor dem mit Recht übel beleumundeten Pökelfleische noch weitaus bei der Seekost den Vorzug verdienen, wären noch zu nennen: der sogenannte Fleischzwieback, das Fleischpulver, das in Honigfässern aufbewahrte, oder in Zucker eingehüllte Fleisch, ferner solches, welches durch kurzes Einliegen in Kreosotwasser zur Conservirung in geeigneter Weise hergerichtet ist. Ueber die Herstellung und culinarische Zubereitung dieser verschiedenen Fleichpräparate, welche sämmtlich, obschon gewiss nicht alle in ganz gleichem Grade, für den Seeproviant Empfehlung verdienen, vergl. namentlich Krebel[1]). In hohem Maasse gilt endlich letzteres auch von Liebig's Fleischextracte, welches Präparat, obschon gänzlich eiweissfrei, doch übrigens bekanntlich gerade diejenigen Stoffe sämmtlich in reichlichster Menge und condensirter Form enthält (Kalisalze), welche bei der Procedur des Pökelns dem Fleische vorzugsweise abhanden kommen, und auf deren Mangel man darum die oftmalige Entstehung von Scorbut nach längerem und ausschliesslichem Pökelfleischgenusse, so wie sie namentlich die ältere Geschichte dieser Krankheit durch massenhafte Einzelbelege

1) l. c. S. 232—237.

gelehrt zu haben scheint, neuerdings gewiss nicht ohne guten Grund zurückzuführen geneigt ist (vergl. Aetiologie).

Aber nicht nur auf die Art und Gattung der Nahrungsmittel, sondern auch auf deren Integrität muss bei der Handhabung der Schiffshygieine sorgfältig Obacht gegeben werden, wenn es ihr um eine möglichst sichere Verhütung des Scorbutes zu thun ist. Verdorbene Alimente, mögen sie nun Fleisch, Zwieback, oder sonst wie heissen, sind nicht nur überhaupt gesundheitsschädlich, indem sie, genossen, mehr oder minder schwere Verdauungsstörungen provociren, sondern es scheint (vergl. Aetiologie S. 559) auch ganz speciell auf die Verwendung derselben zur Schiffskost die Entstehung mancher Scorbutepidemieen zurückgeführt werden zu müssen. Man nehme daher Seitens der Befehlshaberschaft bei der Vertheilung der Tagesrationen an die Mannschaft, ausser auf genügende Quanten und passende Zusammensetzung, auch auf guten Erhaltungszustand der gelieferten Nahrungsingredienzien Bedacht, beseitige rechtzeitig alles in letzterer Beziehung Verdächtige und sorge beim etwaigen Einlaufen in Zwischenstationen für alsbaldigen Ersatz des Schadhaftgewordenen in möglichst wohlbeschaffener und unversehrter Form.

Ein sehr wichtiges Präservativ gegen Seescorbut ist ferner gutes Trinkwasser. Durch Aufbewahren in geräumigen, gutschliessenden eisernen Behältern, welche an einem möglichst kühlen Platze des Schiffsraumes aufzustellen sind, können mitgenommene Wasservorräthe bei einiger Vorsicht sehr wohl längere Zeit hindurch vor der Verderbniss geschützt werden; ausserdem existiren aber noch etwelche, mehr oder minder probate, Vorschläge, um verdorbenes Trinkwasser durch Filtration, oder Präcipitation von dem in ihm entstandenen trüben Schlamme zu befreien, ferner, um aus dem Seewasser durch Destillation Trinkwasser zu erhalten, über welche bei Krebel[1]) das Nöthige nachzulesen ist. Endlich darf natürlich auch noch die Erneuerung des Trinkwasservorrathes durch frischgeschöpftes, gutes Quellwasser, wo immer sich zu derselben bei Küstenfahrten eine passende Gelegenheit darbietet, nicht verabsäumt werden, sondern ist mit der gleichen Sorgfalt zu betreiben, wie, vorkommenden Falles, die Completirung des geschwundenen Speiseproviantes.

Als sonstige Getränke, denen man eine präservirende Wirkung gegen Scorbut auf Grund vielfacher Erfahrungen zuzuschreiben befugt ist, und deren täglicher Genuss auf längeren Seereisen darum für die Schiffsmannschaft wünschbar erscheint, wären namentlich noch

1) l. c. p. 240—245.

Thee, ferner gutes Bier, vorzüglich das durch Zusatz von Turiones pini s. abietis zu der gährenden Maischflüssigkeit, oder von „Essence of spruce" zum ausgegohrenen Getränke bereitete Sprossenbier (Spruce-beer), endlich Wein, oder, statt desselben, Cyder zu nennen. Es ist höchst bemerkenswerth, dass alle diese Getränke, deren prophylaktischer Nutzen gegen den Scorbut durch das Seltenerwerden dieses Leidens zur See seit ihrer allgemeineren Einführung in die Schiffsdiätetik hinlänglich erprobt sein dürfte, sich, gleich den antiscorbutischen Nahrungsmitteln (den grünen Gemüsen, Früchten etc.), sämmtlich durch hohen Gehalt an kohlensauren und pflanzensauren Kaliverbindungen auszeichnen, durch welchen Umstand natürlich der Garrod'schen Theorie von der Entstehung des Scorbutes durch mangelhaften Kaliimport in den Organismus gewiss noch eine neue Stütze erwächst (vergl. das Frühere).

So wenig nun aber die Aetiologie des Scorbutes ausschliesslich, oder in allen Fällen, auf Missstände der Alimentation und der Getränkzufuhr hinweist, und so gut namentlich auch, zufolge einer ganzen Reihe von Beobachtungen, trotz der besten Verpflegung der Mannschaften, auf Schiffen Epidemieen dieser Krankheit vorgekommen sind, deren Ursprung man auf andere Schädlichkeiten zurückführen musste, so wenig dürfen sich auch die prophylaktischen Maasssregeln gegen den Scorbut zur See auf eine passende Regelung und Ueberwachung der alimentären Verhältnisse allein beschränken. Vielmehr ist es ausserdem nothwendig, auch noch auf alle jene übrigen, theils mehr auxiliären, theils auch vielleicht geradezu cardinalen, Noxen das Augenmerk zu richten, durch welche der längere Aufenthalt auf Schiffen in der erwähnten speciellen Richtung verderblich werden kann, und zu denen namentlich, wie wir früher gezeigt haben, mangelhafte Ventilation und Unsauberkeit der Schiffsräume, ferner häufige Durchnässung und Abkühlung des Körpers, übermässige Strapazen und gemüthliche Depression gehören dürften. Grösstmögliche Reinlichkeit, soweit solche überhaupt auf einem Schiffe bei längerer Fahrt durchführbar ist, muss daher unter allen Umständen angestrebt werden, und hat sich insbesondere das Augenmerk in dieser Beziehung auf Herstellung eines gehörigen Luftwechsels in den gedeckten Räumen des Fahrzeuges zu richten, da eine Stagnation der mit allerlei gasförmigen Effluvien verunreinigten Atmosphäre in denselben ja notorisch mit der Entstehung mancher Schiffsepidemieen des Scorbutes in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden zu müssen scheint (vergl. S. 574). Aus letzterem Grunde ist es darum, ganz abgesehen von den son-

stigen Vorzügen einer reinen, guten Luft, gewiss speciell rathsam, zuvörderst bei irgend erträglicher Lufttemperatur und ruhigerer See täglich ausgiebig die Schiffsluken und Cajütenfenster zu öffnen und die eingeschlossene Luft durch frische zu ersetzen. Von ganz besonderem Vortheile ist es sodann natürlich, wenn auch bei stürmischem, nasskaltem Wetter die Luft im Inneren des Schiffes erneuert werden kann, und sind zu dem Ende zuerst von Baskowen und Ventura verschiedenartige Ventilationsapparate (Exhaustoren) benutzt und vorgeschlagen worden, durch welche, ohne Oeffnen der eigentlichen Schiffsfenster, der Luftwechsel so oft, als nöthig, hergestellt werden kann[1]). — Eine weitere Sorge bildet die Kleidung der Mannschaft, welche der Witterung angepasst, namentlich aber so eingerichtet sein muss, dass Erkältungen und Durchnässungen des Körpers weniger leicht eintreten können. Wollene Hemden und Unterhosen in genügender Anzahl sind daher, namentlich bei Fahrten in den nördlichen Meeren, neben gehörig dichter Oberkleidung, vorzüglich am Platze. — Bei der Besorgung des oft höchst aufreibenden Schiffsdienstes trachte man ferner danach, zwar durch geordnete Ablösung der Einzelnen die Last der zu leistenden Arbeit im Allgemeinen möglichst gleichmässig auf alle Schultern zu vertheilen, und Ruhe, wie Anstrengung, in angemessenem Tempo für Jeden mit einander abwechseln zu lassen, suche aber doch zugleich auch den individuellen Bedürfnissen so viel, als thunlich, gerecht zu werden und hüte sich namentlich davor, etwa den Schwächlicheren und Erkrankungsfähigeren ohne Weiteres mit dem gleichen Maasse, wie den Kräftigeren und Widerständigeren, zu messen. Es bedarf ausserdem aber auch noch der ständigen Beachtung, dass, trotz billiger Vertheilung der Arbeitslasten auf die Einzelnen und etwas schonender Behandlung der Schwächeren, dennoch die von Jedem unbedingt zu fordernden (also minimalen) körperlichen Leistungen zu verschiedenen Zeiten sehr ungleich (z. B. bei stürmischer Witterung und unruhigem Meere weit umfänglicher, als unter den entgegengesetzten Verhältnissen) sich herausstellen, und dass nach der Grösse der Anstrengung sich auch die Grösse des Kostmaasses, wie der Zufuhr belebender Getränke, richten muss. Nichts dürfte in der That die physische Wohlfahrt einer Schiffsmannschaft mehr beeinträchtigen und namentlich auch die Gefahr eines Scorbutausbruches unter derselben eher heraufbeschwören, als ein allzu starres Festhalten an solchen schablonenmässigen Verordnungen, durch welche Kostmaass und Getränk-

1) Krebel l. c. p. 227 unten.

zufuhr zur See nicht nur für ganz verschieden-geartete Personen, sondern auch für zeitlich höchst verschieden-grosse Leistungen dennoch uniform gemacht und so gut, wie unabänderlich, normirt werden sollen; es ist vielmehr wohl nirgends in höherem Grade, wie gerade auf Schiffen, eine gewisse, nach bewusster Befolgung physiologischer Principien bemessene, Fluctuation in der Grösse der Tagesrationen wünschenswerth und in prophylaktischem Interesse erspriesslich. — Endlich aber ist es ohne Zweifel noch Pflicht der Befehlshabenden, ihre eigene moralische Energie, ebenso wie ihre intellectuelle Begabung, in schwierigen Zeiten und precären Situationen, wie sie das Seeleben auf längeren Fahrten ja so häufig mit sich bringt, nach Kräften einzusetzen, um Muth, Ausdauer, fröhliche Laune und hoffnungsvolle Stimmung bei ihren Untergebenen möglichst lange aufrecht zu erhalten, beziehungsweise wieder zu wecken, da man, und zwar gewiss nicht ganz mit Unrecht, auch den höchst wohlthätigen Einfluss dieser psychischen Factoren auf den Gesundheitszustand der Mannschaften vielfach betont hat, ihnen namentlich speciell von jeher einen prophylaktischen Effect gegen Scorbut zuschrieb.

Vorstehende Bemerkungen können nur als eine sehr allgemeine und vielfach lückenhafte Skizze dessen gelten, was etwa von Seiten der zur Handhabung der Schiffshygieine berufenen Persönlichkeiten Alles zu geschehen hätte, um den Scorbut, diesen ehedem so gefährlichen und auch jetzt noch immer dem Seemanne drohenden Feind, von dem Fahrzeuge unterwegs möglichst fernzuhalten; in Betreff weiterer Einzelheiten des prophylaktischen Verfahrens muss dagegen hier auf die Specialwerke, namentlich auf die Monographie Krebel's, verwiesen werden. Wir fügen unseren Ausführungen nur noch die Notiz hinzu, dass freilich in zahlreichen Fällen unvorhergesehene Ereignisse und im Gefolge derselben schliesslich die Noth, dazu zwingen werden, von diesem oder jenem Elemente der Prophylaxis bis auf Weiteres abzusehen, dass aber natürlich auch in gleichem Grade die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit einer Scorbutepidemie näher herantreten und eventuell dem factischen Ausbruche einer solchen Platz machen wird. Noch immer gehört darum der Seescorbut, als topologische Abart der Krankheit (vergl. S. 541), nicht völlig der Geschichte an, und noch immer wird, ausser der Frage nach seiner Verhütung, auch diejenige nach seiner Behandlung (vergl. das Spätere) die Marinebehörden und Schiffsärzte auch in Zukunft voraussichtlich beschäftigen.

Die Prophylaxis des sogenannten Landscorbutes, oder, richtiger gesagt, der auch auf dem Lande vorkommenden, übrigens aber mit

dem Seescorbute, ihrem Wesen nach, durchaus identischen Erkrankung, bildet vorzüglich einen Gegenstand und eine Aufgabe der Kriegshygieine, da diese Abart des Leidens, wie historisch constatirt (vergl. Geschichtliches), ganz besonders oft und besonders verderblich in belagerten Städten, ferner bei grösseren, unter erschwerenden Umständen stattfindenden, Heereszügen und militairischen Operationen u. s. w., kurzum also im Gefolge kriegerischer Ereignisse, ehedem, wie auch noch neuerdings, aufgetreten ist. Die Maassregeln welche zur Verhütung des Scorbutes in Kriegszeiten zu ergreifen sind, haben in erster Reihe die Eventualität stattfindender Belagerungen zum Voraus in Aussicht zu nehmen und, mit Rücksicht auf diese, vorzüglich in einer möglichst ausgiebigen Verproviantirung aller festen Plätze mit Nahrungsmitteln überhaupt, sowie namentlich mit gehörigen Vorräthen solcher wohl conservirbarer Alimente und Getränke zu bestehen, denen man, wie z. B. den Kartoffeln, dem Sauerkraute, der condensirten Milch und dem Weine, eine besonders starke antiscorbutische Wirkung zuschreibt; ferner in der Beschaffung eines genügenden Bestandes an Stallvieh und Pferden nebst dem zugehörigen Quantum an Trockenfutter (Hafer, Heu u. s. w.), damit der eingeschlossenen Besatzung und Civilbevölkerung thunlichst lange die Gelegenheit zum Genusse frischen Fleisches verbleibe; sodann in einer strengen Prüfung und wiederholten Inspection aller Brunnen und ständigen Wasserbezugsquellen der befestigten Orte, die namentlich eine jede unbesonnene Verunreinigung des Trinkwassers mit Abfällen, Effluvien u. s. w. zu verhüten hat. Endlich, bei stattfindender Belagerung selbst, in einer geordneten Vertheilung der Nahrungsmittel und Getränke an Besatzung, wie Civilbevölkerung, ferner in einer gehörigen Ablösung der mit dem Vertheidigungsdienste jeweilig betrauten Mannschaften, sowie nicht am Wenigsten zu guter Letzt Seitens der Commandanten auch in jenem moralischen Elemente der Ermuthigung, sobald etwa die Stimmung der Vertheidiger und Einwohner anfangen sollte, von der Höhe ihres anfänglichen Heroismus herabzusteigen. Es lässt sich nun freilich nicht in Abrede stellen, dass selbst mit Aufbietung aller materiellen, wie geistigen und moralischen Kräfte es nicht immer möglich sein wird, den Scorbut von einem belagerten Platze auf die Dauer fernzuhalten, und dass die Prophylaxis der Krankheit auf diesem speciellen Gebiete ihrer Beutelust womöglich noch grösseren Schwierigkeiten immerfort begegnen wird, wie auf demjenigen maritimer Unternehmungen. Nichtsdestoweniger bleibt es jedoch ebenso auch stets eine höchst wichtige Aufgabe einer jeden, nur einigermassen

Strategie, dem mächtigen Verbündeten des Feindes mit allen zu Gebote stehenden Kräften und mit umfassendster Vorsorge nach den erwähnten Richtungen hin so viel und so lange, als möglich, nachdrucksvollst zu begegnen. — Dass ausserdem auch noch für die im Felde befindlichen Truppen, vorzüglich, wenn es sich um einen Winterfeldzug handelt, thunlichst durch mitgenommene Vorräthe, ferner durch Nachsendungen von Nahrungsmitteln, Wein, warmer Kleidung u. s. w. von Seiten der Heimath gesorgt werden muss, bedarf keiner näheren Ausführung; auch bringen es die grossen Verkehrserleichterungen der Neuzeit zum Glück mit sich, dass, wenigstens bei Kriegsführungen in einigermassen civilisirten Regionen, die gehörige Verpflegung der Truppen gegenwärtig auf weit geringere Schwierigkeiten stösst, wie früher. Wahrscheinlich beruht nun wohl auch auf diesem äusserlichen Momente zum nicht geringen Theile die viel grössere Seltenheit des Vorkommens von Scorbut während der letzten grossen Kriege, in welchen die Krankheit, abgesehen von ihrem zeitweiligen Herrschen in belagerten Festungen, sich eigentlich doch nur höchst vereinzelt unter den im offenen Felde befindlichen Truppenkörpern noch gezeigt hat.

Gegen das mögliche Auftreten des Scorbutes als Gefängnissseuche, ferner als Localepidemie in Versorgungshäusern, Findelanstalten, Casernen u. s. w. empfiehlt sich als Vorsichtsmaassregel vor Allem eine angemessene, nicht zu eintönige und namentlich nicht vorwiegend nur auf Verabfolgung von Brod und trockenen Hülsenfrüchten beschränkte Verköstigung der Insassen, dazu deren beständige reichliche Versorgung mit gutem, klarem Trinkwasser; in zweiter Reihe anzurathen und kaum minder wichtig, als die Sorge um Alimentation und Getränk, ist wohl eine unablässige Pflege der Reinlichkeit, vorzüglich eine gehörige Ventilation der in den Zellen und bewohnten Räumen enthaltenen Luft. Endlich ist speciell noch für Gefangene, die übrigens bei sitzender Lebensweise den ganzen Tag in ihrem Gelasse zuzubringen haben, eine gewisse, nicht allzu kurz bemessene Motion im Freien durchaus erspriesslich, da andernfalls ihr Körper vorzeitig siech und damit zu Scorbuterkrankung disponirter werden würde. Sollen dagegen umgekehrt Detinirte vielleicht einmal, gegen ihre sonstige Gewöhnung, einige Zeit hindurch zu anstrengenden körperlichen Leistungen, z. B. zum Aufführen von Bauten, zu Erdarbeiten u. s. w. verwendet werden, so übertreibe man nicht die Dauer der Arbeitszeit und vergesse namentlich nicht, die Kost durch Verabfolgung von etwas Fleisch, von grünen Gemüsen nebst Kartoffeln, ferner von Milch und Bier,

resp. Wein, entsprechend aufzubessern, da die Erfahrung gelehrt hat, dass gerade durch Verabsäumung dieser Maassregeln schon relativ oft unter den soeben erwähnten Umständen Scorbuterkrankungen bei Gefangenen vorgekommen sind (vergl. S. 578). — Schliesslich erwähnen wir noch, dass, wenn es sich um den Neubau einer Detentionsanstalt, oder auch eines Versorgungshauses, einer Caserne, oder irgend einer anderen Gebäulichkeit handelt, welche einem grösseren Menschencomplexe zur mehr oder weniger gezwungenen Behausung dienen soll, natürlich eine möglichst weit gehende Rücksicht auf Trockenheit und Geräumigkeit der von den zukünftigen Insassen bewohnten Localitäten genommen werden muss. Ebenso ist ferner auch auf gute Lage der betreffenden Anstalt im Ganzen und Grossen zu sehen, sowohl was die Beschaffenheit des Untergrundes, wie den Zutritt von Luft und Licht anbetrifft, — kurzum also Alles zu beachten, was bei der Ausführung des Planes zur Erhöhung der Salubrität des Institutes beitragen kann.

Die Prophylaxis des Scorbutes erheischt endlich noch, dass in Jahren, in welchen durch Misswachs, insbesondere der Kartoffeln, eine pandemische Verbreitung des Scorbutes unter der ärmeren Bevölkerung eines Landes droht, die öffentliche Wohlthätigkeit und eventuell sogar die directe Staatshilfe eintrete, um den Ausfall der Ernte durch Beschaffung der nöthigen vegetabilischen Nahrung anderswoher zu decken, dass aber ebenso auch anderem materiellen Elende, in welcher Form es immer sich gerade äussern und momentan zur Erschütterung der Volksgesundheit beitragen möge, durch private und öffentliche Hilfeleistung nach Kräften gewehrt werde. Denn wenn auch nicht eine jede Art von äusserer Noth mit gleicher Leichtigkeit zur Entwicklung einer Scorbutpandemie führt, so kann sie auf alle Fälle doch wenigstens indirect der Entstehung einer solchen Vorschub leisten, indem sie die Widerständigkeit der Organismen herabsetzt und dadurch den wahren Scorbutursachen einen Boden bereitet, auf welchem letztere ihren unheilvollen Einfluss mächtiger, als sonst, entfalten können.

Es hat nun die medicinische Erfahrung des laufenden Jahrhunderts zum Theil in höchst anschaulicher Weise gelehrt, dass eine zugleich allseitige und energische Handhabung der vorstehend besprochenen hygieinischen Principien dem Auftreten von Scorbut zu Wasser, wie zu Lande, auf das Kräftigste entgegenwirkt. Denn es sind zuvörderst Scorbutepidemieen von solcher Intensität und Ausdehnung, wie sie früher [illegible] figer vorkamen, in neueren und neuesten Zeiten nu [illegible] bachtet worden (vgl. Geschicht-

liches); desgleichen aber hat sich, so oft man etwa aus blosser Versäumniss, oder auch zeitweilig aus Noth den einen oder den anderen der berührten wichtigeren Punkte ausser Acht gelassen hatte, und nun im Gefolge einer solchen Unterlassung eine Scorbutepidemie ausgebrochen war, auch noch die nachträgliche, möglichst schleunige Beseitigung der obwaltenden sanitarischen Missstände fast immer als das sicherste, selten fehlschlagende Mittel bewährt, um, bei vorhandener Seuche, dem weiteren Umsichgreifen derselben feste Schranken zu ziehen. Endlich aber kommt, wie aus zahlreichen, namentlich älteren Beobachtungen, hervorgeht, den erörterten hygieinischen Maassregeln, ausser ihrer prophylaktischen, auch noch eine sehr wichtige, direct-curative Bedeutung zu, indem sie, mit grösserer Strenge durchgeführt und ferner auch der concreten Aetiologie des Einzelfalles jedesmal gehörig angepasst, die Grundlage seiner causalen Behandlung bilden. Und dass, neben einer geordneten Prophylaxis, die stricte Erfüllung der Indicatio causalis, zu deren Besprechung wir nunmehr kurz übergehen, bei Scorbut nicht nur einigermassen, sondern sogar im allerhöchsten Grade sich wirksam erweist, haben wir weiter oben schon zu wiederholten Malen bereits angedeutet; es genügt daher wohl, hier nur nochmals daran zu erinnern, dass nicht nur regelmässig in leichten, sondern auch noch überraschend oft in den schwersten Formen dieses Leidens sich eine rasche Wendung zum Besseren erreichen lässt, wofern nur der Therapie die Beseitigung der erzeugenden Krankheitsursachen gelingt.

Es setzt aber die richtige Erfüllung der causalen Indication in allererster Reihe die wirkliche Kenntniss dieser Krankheitsursachen in concreto voraus, nicht bloss ein theoretisches Wissen von allen denjenigen Noxen, unter welchen Scorbut überhaupt entstehen kann. Grundbedingung einer vernünftigen und erfolgversprechenden Therapie des Scorbutes in Einzelfällen, wie einzelnen Epidemieen, bildet darum vor Allem ein möglichst genaues ätiologisches Examen, durch welches die speciell-wirksamen ursächlichen Factoren jedesmal wieder besonders eruirt und als Basis für den einzuschlagenden Curplan festgestellt werden müssen. Es passt sich nämlich keineswegs, dass man etwa mit der vorgefassten Meinung von einer ganz exclusiven Wirksamkeit dieser oder jener einzelnen Noxe an die causale Behandlung des Scorbutes herantrete und überall, wo eine Epidemie dieser Krankheit gerade herrscht, immer nur nach dem nämlichen ätiologischen Schema darauf los curire, sondern man sei stets dessen eingedenk, dass kaum die Pathogenese, geschweige denn die A

logie des Scorbutes, eine ganz einheitliche genannt werden darf (vergl. S. 580). Und wenn auch z. B. gerade eine bestimmte Schädlichkeit, nämlich der Mangel frischer vegetabilischer Nahrung, erwiesenermassen ungewöhnlich oft die Rolle der erregenden Ursache zu spielen scheint, und dem entsprechend auch die so entstandenen, besonders zahlreichen Scorbutfälle und Scorbutepidemieen wohl durch nichts Anderes so schnell und sicher, wie durch alsbaldige Zufuhr der entbehrten Alimente, zum glücklichen Ende gebracht werden können, so wäre es doch entschieden ganz verkehrt, etwa Salat, grünes Gemüse und Kartoffeln ohne Weiteres darum schon als Universalmittel gegen Scorbut zu betrachten. Vielmehr können ja, wie verschiedene Beispiele aus der Geschichte des Scorbutes lehren (vergl. S. 571), Epidemieen dieser Krankheit mitunter auch bei völlig genügender Anwesenheit frischer Vegetabilien entstehen, sich weiter verbreiten und einen grossen Umfang erreichen, und ebenso tritt auch, wie wir hier gleich noch hinzufügen können, der heilende Effect der genannten Diaetetica zwar in sehr vielen, aber doch durchaus nicht in allen Scorbutepidemieen und Einzelfällen deutlich zu Tage. Wo vielmehr andere Ursachen für die Entstehung des Scorbutes in concreto verantwortlich gemacht werden müssen, da erfordert die Erfüllung der Indicatio causalis nicht nur schon a priori andere therapeutische Maassnahmen, sondern da erweisen sich erfahrungsgemäss auch oft solche anderweitige Verordnungen viel wirksamer, als etwa die vermehrte Zufuhr saftreicher vegetabilischer Alimente. Insbesondere gilt Letzteres z. B. für die einzuschlagende Behandlung in allen denjenigen Epidemieen, deren Aetiologie auf ungünstige Behausungsverhältnisse der Erkrankten, statt auf Schäden der Alimentation, hinweist. Hier hat sich, wie manche Erfahrungen lehren, die Translocation der Patienten in gesündere (hellere und trockenere) Wohnräume als ein im Ganzen ebenso zuverlässiges Heilmittel des Scorbutes bewährt, wie in den allerdings weit zahlreicheren Fällen von Entstehung dieser Krankheit durch unpassende und mangelhafte Verköstigung die Umwandlung und Vervollständigung des täglichen Speisenzettels!

Ein lehrreiches Beispiel dieser Art ist unter anderen die prompte Besserung und Heilung aller Scorbutkranken des feucht und dumpfig gelegenen Militärhospitals zu Givet (1847), welche ausschliesslich durch Translocation der Patienten auf eine benachbarte Höhe herbeigeführt wurde (vergl. S. 574).

Worin im Einzelnen sonst noch die der Indicatio causalis ent- ationen zu bestehen haben, kann hier nicht aber-

mals in extenso angegeben werden. Wir verweisen vielmehr in Betreff der Noxen, deren Beseitigung vorzugsweise in den speciellen Fällen erwünscht sein kann, auf die Ausführungen in der Aetiologie, sowie hinsichtlich der zu ergreifenden Maassregeln selbst auf die in Prophylaxis gegebenen Vorschriften.

Ob es ausser einer causalen Therapie des Scorbutes, deren Erfolge bei gehöriger Individualisirung und Energie des Heilverfahrens (vergl. das Vorige) jedenfalls höchst erfreuliche genannt werden dürfen, auch noch eine essentielle Behandlungsweise der Krankheit gebe, ja überhaupt geben könne, erscheint uns sehr zweifelhaft! Freilich hat die Frage nach einer solchen die Aerzte, namentlich in früheren Zeiten, ziemlich eingehend beschäftigt, und es haben sich auch Arzneimittel und Curmethoden in nicht geringer Anzahl und Auswahl den Ruf specifischer antiscorbutischer Wirkungen zum Theil noch bis in die neueste Zeit hinein zu behaupten gewusst. Erachtet man nun aber, wie es, wenigstens bei dem heutigen Stande der medicinischen Erfahrung nach unserem Dafürhalten durchaus geboten erscheint, weder die Aetiologie, noch auch die Pathogenese des Scorbutes für eine in allen Fällen einheitliche, oder fühlt man sich, mit etwas anderen Worten ausgedrückt, zu der Annahme genöthigt, dass der klinisch-identische, scorbutische Symptomencomplex in den einzelnen Malen durch verschiedene äussere Anlässe und auf verschiedene Weisen erzeugt werden könne, so muss man natürlich auch den Begriff einer „essentiellen" Therapie dieser Krankheit etwas strenger fassen und einengen. Man muss namentlich alsdann von einem Mittel, welches der Indicatio morbi bei Scorbut entsprechen soll, verlangen, dass es seinen entscheidend-günstigen Einfluss bei ätiologisch-differenten Formen dieses Leidens, sowie unabhängig von der besonderen Entstehungsweise des einzelnen Falles, oder der einzelnen Epidemie, gegen die eigenthümliche allgemeine Kachexie und die hämorrhagisch-entzündlichen Localsymptome zu entfalten verstehe. Ein solches „Antiscorbuticum" nun, welches sich in seinem durchgreifenden therapeutischen Effecte dem Scorbute gegenüber etwa analog dem Eisen bei Anämie verschiedenen Ursprunges verhielte, kennt nun der bisherige Arzneischatz noch nicht und müsste demnach erst aufgefunden werden. Statt dessen begegnet man in der Geschichte der Therapie des Scorbutes, abgesehen von den bereits besprochenen, höchst wirksamen, diätetischen Vorschriften, deren Zweck theils eine Prophylaxis der Krankheit im Allgemeinen, theils eine specielle Erfüllung der Indicatio causalis in den Einzelfällen

und Einzelepidemieen ist, nur solchen Medicationen, welche entweder 1) wiederum nur einer in ihrem Begriffe etwas erweiterten Causaltherapie wirklich angehören, resp. wenigstens anzugehören scheinen, oder 2) lediglich der Indicatio symptomatica zu genügen berufen sind. In die erstere Kategorie gehört zum Beispiele die vielfach empfohlene und ebenso auch bewährte Verordnung der frisch-ausgepressten Pflanzensäfte aus Kräutern, Wurzeln und Früchten (Brassica- und Nasturtiumarten, Taraxacum, Cochlearia, Sedum acre und Sedum telephium, Chelidonium, Beccabunga, Rumexarten und Oxalis, — ferner Rübenarten, Rettig und Meerrettig, — Kirschen, Johannisbeeren, Citronen, Berberizen, Preiselbeeren, Cornelkirschen u. s. w.), welche offenbar nur eine etwas mehr medicamentöse Form der Verabfolgung gewisser alimentärer Stoffe bildet, die, eben so gut und in eben so wirksamer Weise, auch durch den diätetischen Gebrauch von frischem Gemüse, Salat und Obst zu leisten ist, ferner, ihrem Wesen und ihren Wirkungen nach, wohl vorzugsweise nur der Indicatio causalis bei den weitaus meisten Scorbuterkrankungen entspricht (vergl. das Frühere). Will man in schwereren Fällen der Krankheit von diesen Säften therapeutischen Gebrauch machen, um einer correspondirenden diätetischen Behandlungsweise mehr Nachdruck zu verleihen, so gebe man sie in Mengen von 60,0—120,0 pro die, oder eventuell sogar in noch grösseren Gesammtquantitäten. — Auf der theoretischen Voraussetzung sodann, dass die in vielen der genannten Pflanzenmitteln enthaltenen organischen Säuren das heilkräftige Princip derselben bildeten, beruhte die Empfehlung dieser Acida selbst als „antiscorbutischer“ Mittel. Man hat so namentlich mit Weinsteinsäure, Citronensäure und gegelegentlich wohl auch noch mit anderen organischen Säuren therapeutische Versuche an Scorbutkranken angestellt, deren Erfolge jedoch im Ganzen derart negativ ausfielen, dass durch sie auch die entsprechende Scorbuttheorie bald wieder zum Scheitern gebracht wurde. Was sodann den muthmasslich-wirksamen Bestandtheil jener vegetabilischen Substanzen, nämlich das Kali, anbetrifft, so fehlt es leider immer noch ganz an umfänglicheren und zugleich hinlänglich exacten Versuchsreihen über die therapeutische Wirkung der reinen pflanzensauren Kalisalze (Kali bitartaricum, citricum, aceticum) bei Scorbut; dagegen lobt Brouardel wenigstens, auf Grund seiner Erfahrungen während der letzten Pariser Epidemie, den ausgiebigen Gebrauch von gekochtem Weine, der durch die Procedur des Kochens von seinem Alkohol- und Wassergehalt eingebüsst hat, dafür aber das Kali bitartaricum in concentrirterer

Form enthält, ebenso ferner, gleich Bucquoy u. A., die Verordnung des (gleichzeitig freilich auch Eisen enthaltenden) Kali-ferrato-tartaricum. Ausserdem haben einzelne anorganische Kaliverbindungen, so namentlich das Kali nitricum, in Essig (Cameron) oder Wasser (Henderson) gelöst und zu 8,0—15,0 pro die gegeben, sowohl früher, wie auch noch ganz neuerdings wieder (Pechey), lebhafte Empfehler gefunden. Wenn es sich nun aber auch in Zukunft noch mehr und sicherer, als bisher, bewahrheiten sollte, dass ebenso, wie der Kalimangel der Nahrung eine sehr häufige Ursache des Scorbutes ist, den Kalisalzen, vorzüglich den leichter spaltbaren und assimilirbareren (vergl. S. 570) unter ihnen, entschiedene therapeutische Wirkungen gegen die Krankheit zukommen, so würden doch die durch sie erzielten Erfolge wohl immer nur auf Rechnung einer Erfüllung der Indicatio causalis, nicht aber der Indicatio morbi, zu setzen sein, das heisst, es würde ihr medicamentöser Gebrauch den entbehrten Genuss kalireicher Alimente ersetzen und so eventuell der durch letzteren entstandenen scorbutischen Erkrankung ein „Halt!“ setzen. In die Klasse der möglicherweise durch ihren Kaligehalt wirksamen, medicamentösen Agentien möchten wir aber endlich auch noch die bei der Therapie des Scorbutes so vielfach und zum Theile mit so günstigem Erfolge verwendete Bierhefe rechnen. Anlangend zunächst die erste Empfehlung dieses Mittels, so rührt dieselbe von Neumann[1] her, welcher die Hefe in allen Graden der Krankheit überraschend heilkräftig fand und sie in Dosen von 180,0—300,0 pro die, innerlich, gegeben wissen wollte. Dem günstigen Urtheile Neumann's ist sodann in der Folge noch eine grössere Anzahl von Aerzten und Autoren (so G. S. v. Himmelstiern, Windisch, Fink, F. v. Niemeyer, neuerdings auch Döring) beigetreten, während wiederum Andere, unter ihnen Krebel und namentlich Duchek, den Nutzen des Mittels zwar nicht völlig in Abrede stellen, aber doch im Ganzen weit weniger hoch, als Neumann, anschlagen. Bedenkt man, dass die Hefe, als ein in sehr lebhafter Proliferation begriffener pflanzlicher Organismus, gleich allen im regen Wachsthume befindlichen Pflanzentheilen, sehr kalireich ist, so erscheint die so vielfach gerühmte antiscorbutische Wirkung dieser Substanz als eine bedeutsame Illustration der Garrod'schen Scorbuttheorie und zugleich, zusammengehalten mit dem günstigen Effecte frischer vegetabilischer Nahrung bei so zahlreichen Scorbutfällen, einigermassen erklärlich. Endlich aber würde es auch nicht befremden

1) Hufeland's Journal. Februar 1832.

dürfen, wenn in solchen Scorbuterkrankungen, welche notorisch, wie gerade die von Duchek beobachteten und behandelten, nicht durch Mangel an kalireicher Nahrung (Kartoffeln) entstanden gedacht werden konnten, auch das sonst so angesehene Mittel sich im Ganzen so wenig wirksam erwiesen hat!

Wenden wir uns nun in zweiter Reihe zu denjenigen therapeutischen Ordinationen, denen, nach unserer Meinung, mehr nur eine symptomatische Bedeutung zukommt, so wäre hier in erster Reihe diejenige der Chinapräparate, ferner der Amara pura (Gentiana), der Amara aromatica (Calamus, Cortex aurant.) und der Aromatica (Rad. Angelicae, Rhiz. Zingiberis, Cortex Cinnamomii) zu nennen. Es erscheint uns nicht glaublich, dass diesen Mitteln, denen wir einen wohlthätigen Einfluss auf den Zustand der Patienten übrigens keineswegs absprechen wollen, irgend eine andere Wirkung gerade bei Scorbut zukommen könne, als die so vielfach bewährte tonische und digestive, welche sie auch in so vielen anderen Zuständen von Kachexie und beim Darniederliegen der Verdauungsthätigkeit überhaupt zu bethätigen pflegen. Dasselbe gilt, nach unserer Ansicht, auch von der Empfehlung der Tonica, im engeren Sinne des Wortes, nämlich der Eisenpräparate, deren Gebrauch namentlich in schweren Fällen, sowie bei protrahirter Reconvalescenz sehr hilfreich sein soll. Bedenkt man, dass die scorbutische Kachexie, in den höheren Graden ihrer Ausbildung, zu ausgesprochneer Anämie namentlich Oligocythämie, führt (vergl. S. 611), oder, wie man auch sagen kann, sich mit letzterer Anomalie sehr gewöhnlich complicirt, so erscheint die günstige Wirkung des Eisens, wo sie zur Geltung kam, jedenfalls wohl nicht als der Ausdruck einer wirklich-antiscorbutischen Eigenschaft dieses Arzneikörpers, sondern als einfacher Erfolg einer in concreto passend-gewählten, symptomatisch-therapeutischen Maassregel. — Nicht viel anders steht es aber auch mit den factischen, oder angeblichen Heilerfolgen, die man bei Scorbut mit den Mineralsäuren (Cooper u. A.), insbesondere der Schwefelsäure und Salpetersäure, ferner mit dem Secale cornutum (Canuto Canuti, Henoch, Bauer u. A.), und dem Ferrum sesquichloratum (Bouchet, Bourdon) erzielt haben will. Alle diese Medicamente wurden ob ihrer mehr oder weniger bewährten Eigenschaft als Haemostatica in leichteren, wie schwereren, Fällen von Scorbut vorzugsweise gegen die bei dieser Krankheit vor[illegible] [illegible]ische Diathese versuchsweise herangezogen [illegible] [illegible]ch sonstiger Gepflogenheit verordnet. [illegible] [illegible]ass die fraglichen Medica-

mente im Ganzen bei den hämorrhagischen Zufällen Scorbutkranker, zum Wenigsten innerlich gegeben, meist nicht eben viel leistete, sowie ferner, dass eine wesentliche Beeinflussung der scorbutischen Kachexie, auf deren Boden sich erst (vergl. S. [illegible]) die hämorrhagischen Processe, als Symptome des krankhaften Allgemeinleidens, erwachsen, und auf deren Tilgung es doch vor allen Dingen ankommen muss, durch jene Mittel gewöhnlich nicht stattfand. Auf alle Fälle ist demnach wohl ihre Wirkung gleicherweise, wie diejenige der Tonica und Digestiva, nur in die Klasse der symptomatischen Heileffecte zu rechnen.

Es erübrigt endlich noch eine ganz kurze Besprechung derjenigen wünschbaren Maassregeln, welche den Zweck einer symptomatischen Therapie des Scorbutes in bewusster Absicht verfolgen und speciell gegen die wichtigeren einzelnen Erscheinungen der Krankheit sich kehren. — Unter allen Symptomen des Scorbutes erheischt unstreitig die in schweren Fällen so hochgradige functionelle Schwäche des Muskelapparates, in Sonderheit diejenige des Herzens, als das weitaus gefährlichste, auch therapeutisch am Meisten Berücksichtigung. Die Aufgabe der Behandlung und Pflege ist diesem Symptome gegenüber eine doppelte, sowohl negative, wie positive, indem einerseits auf das Peinlichste Alles vermieden werden muss, was den gesunkenen Kräftezustand der Patienten noch mehr herabsetzen würde, anderseits aber für möglichste Hebung desselben Sorge zu tragen ist. Zu warnen ist daher zunächst vor allen direct-schwächenden Eingriffen und Medicationen, so namentlich vor einer unnöthigen Beschränkung der Nahrungszufuhr, sodann vor etwaiger Anwendung stärkerer Drastica bei zufällig vorhandener Stuhlverstopfung, desgleichen vor der Verordnung eingreifender Mercurialcuren zur Bekämpfung von etwa bestehenden entzündlichen Localisationen (Pleuritis, Pericarditis, Enteritis scorbutica etc.), oder Complicationen, ganz besonders aber endlich vor örtlichen, oder vollends vor allgemeinen Blutentziehungen! Was den Gebrauch von Abführmitteln anbetrifft, so ist hinsichtlich der stärkeren unter ihnen (Senna, Jalappe, Aloë, Coloquinthen etc.) noch ausdrücklich zu bemerken, dass sie, abgesehen von ihrer an sich schwächenden und erschöpfenden Wirkung, auch leicht noch bei Scorbutischen zu heftigen, unstillbaren Darmblutungen Veranlassung geben; wo daher bei solchen Kranken vorhandene Obstipation eine therapeutische Maassregel wünschbar macht, da suche man die Evacuation des Darmes durch Klysmata, oder doch höchstens nur durch ganz

Laxanzen (Oleum Ricini, Pulpa Tamarindorum, Kali bitartaricum) zu bewerkstelligen. — Die Anwendung von Mercurialien ferner verbietet sich, auch wo letztere Mittel etwa im concreten Falle aus anderen Gründen indicirt erscheinen möchten (vergl. oben), doch gerade bei Scorbutkranken auch noch besonders deswegen, weil erfahrungsgemäss diese Präparate, neben ihrem depravirenden Effecte auf die Gesammternährung, fast immer binnen Kurzem einen höchst ungünstigen Einfluss auf die scorbutische Zahnfleischaffection ausüben, ebenso auch die hämorrhagische Diathese zu steigern pflegen. Directe Blutentziehungen endlich durch Blutegel, oder gar durch Aderlässe, gelten, trotzdem man sie vereinzelt sogar zur Bekämpfung der scorbutischen Dyskrasie direct empfohlen hat (Opitz), doch im Ganzen mit vollem Rechte als durchaus verpönt bei dieser Krankheit, weil sie mehr, wie jede andere Maassregel, schwächend einwirken. Höchstens würden sie, als intercurrent-wirksame Auskunftsmittel, noch in jenem ganz besonderen und seltenen Falle erlaubt sein, in welchem etwa ein eclatantes Missverhältniss zwischen der Blutmenge, also der vom Herzen fortzubewegenden Last, und der momentanen Leistungsfähigkeit des Herzmuskels bestünde, — näher gesagt also, bei hochgradiger, lebensgefährlicher Cyanose im Verlaufe einer noch recenten scorbutischen Erkrankung bei einem vordem kräftigen und blutreichen Individuum. Unter diesen soeben genannten, exceptionellen Bedingungen kann ein mässiger Aderlass, oder auch die Application einer Anzahl von Blutegeln an den linken Sternalrand in der Gegend des Herzens mitunter vielleicht wirklich einmal lebensrettend wirken, indem durch eine partielle Depletion des venösen Gefässapparates dem Herzmuskel seine physiologische Aufgabe vorübergehend erleichtert wird; in allen übrigen Fällen wird man sich dagegen gewiss sehr davor hüten, mittelst derartiger Eingriffe zu der scorbutischen Störung noch die anämische, als erschwerendes Moment, hinzuzufügen, vielmehr im Gegentheile die Blutmasse der Kranken möglichst zu conserviren trachten.

Auch noch in einer anderen Beziehung muss die Behandlung der Herzschwäche Scorbutischer eine mehr negative, oder prohibitive sein, indem man nämlich bei irgendwie vorgeschrittenem Uebel und ausgebildetem Schwächezustande natürlich die Kranken körperliche Motionen thunlichst vermeiden und sie womöglich, annähernd horizontal gelagert, dauernd das Bett hüten lassen muss. Das Vernunftgemässe dieser Vorschrift leuchtet unmittelbar ein, auch passt letztere selbst ja nicht [illegible] Verlaufe des Scorbutes auftretenden functionelle [illegible] adynamischen Zuständen über-

haupt, und bedarf sie speciell für die symptomatische Behandlung des Scorbutes vielleicht nur deswegen noch hier einer ausdrücklichen Erwähnung, weil gerade bei dieser Krankheit plötzliche Todesfälle durch unvorsichtiges Aufrichten der Kranken, durch Aufstehen und Umhergehen in relativ grosser Anzahl beobachtet worden sind (vgl. S. 650). — Die positiven Maassregeln endlich, welche gegen die Herzschwäche und die allgemeine functionelle Adynamie zu ergreifen sind, unterscheiden sich gleichfalls nicht von den gewöhnlichen, auch sonst in analogen Fällen üblichen; empfehlenswerth ist vorzüglich eine kräftige, aber leicht-verdauliche und dem geschwächten Digestionsvermögen der Patienten gehörig Rechnung tragende Nahrung (vergl. Therapie der Anämie in Bd. XIII. 1.), sodann, bei drohender Herzparalyse, der fleissige Gebrauch von Analepticis, namentlich von starkem Weine, Cognac, oder, in Ermanglung des letzteren, Branntweine, eventuell auch von Camphor und anderen direct-stimulirenden Mitteln. Ebenso passt im weiteren Verlaufe der Krankheit meist sehr gut die schon weiter oben von uns beredete Verordnung von Eisen- und Chinapräparaten, sowie endlich, zur Tilgung der letzten Reste der Schwäche, in der Reconvalescenz diejenige eines Landaufenthaltes, von kalten Bädern und ähnlichen roborirenden Agentien.

Unter den örtlichen Erscheinungen des Scorbutes bedarf namentlich die Zahnfleischaffection häufig noch einer besonderen Localbehandlung. Zur Bekämpfung derselben wird, ausser Reinlichkeit und fleissigem Ausspülen des Mundes mit kaltem Wasser, oder auch Wasser und Essig, die örtliche Anwendung der Adstringentia empfohlen. Bepinselungen des aufgelockerten, blutig-suffundirten und entzündeten Zahnfleisches mit Höllenstein-, Alaun- und Tanninlösungen, mit Tinctura Catechu und Ratanhiae, oder mit Abkochungen aus Eichen-, Weiden- oder Chinarinde haben sich in vielen Fällen vorzüglich wirksam gezeigt, — ebenso auch das öftere Betupfen der leicht-blutenden, oberflächlichen Substanzverluste und tiefergehenden Geschwüre mit dem Lapisstifte. Auch die Tinctura Myrrhae, der Spiritus Cochleariae, der Borax und das Kali chloricum wurden nicht selten mit gutem Erfolge bei scorbutischer Stomatitis örtlich angewendet und mögen daher hier, im Anschlusse an die oben genannten Mittel, noch kurz mit aufgeführt werden, desgleichen endlich die Mineralsäuren in angemessener Verdünnung, z. B. die Salzsäure (Cejka) in Form eines Litus, u. s. w. — Es verdient übrigens hier nochmals in Erinnerung gebracht zu werden, dass in nicht wenigen Fällen sich binnen Kurzem selbst schwerere Formen der

scorbutischen Mundaffection ohne jede direct gegen sie gerichtete Localtherapie, vielmehr lediglich unter dem günstigen Einflusse einer passenden Behandlung des Grundleidens, schon zurückgebildet haben — eine Erfahrung, die indessen doch nicht etwa dazu verleiten darf, die örtliche Behandlung gänzlich ausser Acht zu lassen.

Die im Verlaufe des Scorbutes an verschiedenen Körpertheilen vorkommenden Hämorrhagieen müssen nach den gewöhnlichen Regeln theils örtlich, theils durch innere Mittel zu stillen versucht werden. Bei Nasenbluten empfiehlt sich, um der Erschöpfung der Kranken so sicher, als möglich, vorzubeugen, frühzeitige Vornahme der Tamponade, desgleichen die Application der Kälte, — bei Magen- und Darmblutungen das Verschlucken von Eisstücken, resp. von Alaunmolken, und die Application grosser Eisbeutel auf das Abdomen, — bei Hämorrhagieen aus den Harnwegen der innere Gebrauch des hier (vergl. Bd. XIII. 1. S. 455) örtlich wirkenden Tannines, — bei Blutungen aus Hautgeschwüren die Compression, oder Ligatur der arrodirten Gefässe, sowie Beträufelung der blutenden Fläche mit Liquor ferri sesquichlorati, eventuell auch das Glüheisen u. s. w. Als Präparate, welche allgemein und unabhängig von dem besonderen Sitze der Blutungen besondere Beachtung verdienen, sind, wie an anderen Orten bereits erwähnt, vorzüglich das Plumbum aceticum und das Secale cornutum, beide innerlich in grösseren Dosen gegeben, hier nochmals zu nennen.

Von den Hautaffectionen bei Scorbut beanspruchen die einfachen interstitiellen Blutungen und die durch sie erzeugten Petechien, Ekchymosen und Vibices, ferner auch die leichteren dermatitischen Formen, keine besondere Behandlung. — Gegen die scorbutischen Geschwüre waren früher vielfach die nämlichen frischen Pflanzenmittel, deren man sich mit so grossem Erfolge innerlich zur Bekämpfung des Scorbutes bedient, auch in örtlicher Anwendung. Namentlich wollte man durch Auflegen von Citronenscheiben auf die Geschwürsflächen, ferner von Mohrrübenbrei, zerquetschten Kräutern (Cochlearia, Sedum acre etc.), oder Bierhefe auch locale Besserungen in manchen Fällen erzielt haben (vergleiche einschlägige Beobachtungen bei Lind und Krebel), ohne dass indessen je der Beweis stringent geführt wäre, dass in irgend einem Falle durch jene Manipulationen allein, nicht aber vielmehr durch den gleichzeitigen innerlichen Gebrauch der nämlichen Mittel das bessere Aussehen der Geschwürsflächen herbeigeführt worden war. In neuerer Zeit wird neben einem energischen [illegible] das Allgemeinleiden gerichteten, diätetischen und [illegible] welches überhaupt bei

allen Localisationen des Scorbutes weitaus das Beste leistet, bei scorbutischen Hautgeschwüren vorzüglich nur die gewöhnliche, chirurgische Therapie atonischer Ulcerationen angewendet, welche bekanntlich, ausser in Reinlichkeit und umsichtig-gehandhabter localer Desinfection, hauptsächlich in der Application adstringirender, oder aromatischer Verbandwässer besteht.

Die in schwereren Scorbutfällen auftretenden, hämorrhagisch-entzündlichen Affectionen des Unterhautbindegewebes, des Periostes, der Knochen, Knorpel und Gelenke müssen, wie die Hautgeschwüre, gleichfalls nach allgemein-chirurgischen Regeln behandelt werden, da eine besondere auf die scorbutische Natur dieser Erkrankungen gerichtete und zugleich wirksame Localtherapie derselben vorläufig noch nicht existirt, auch wohl kaum je aufgefunden werden wird. Zum Mindesten dürfen die in dieser Absicht empfohlenen Waschungen und Umschlagungen der ergriffenen Körpertheile mit Wasser, verdünntem Essig, Spiritus camphoratus und anderen aromatisch-spirituösen Flüssigkeiten, so wohlthätig sie auch in manchen Fällen sich erwiesen haben mögen, wohl nicht in die Kategorie der speciell-antiscorbutischen Localmaassregeln gezählt werden.

Bei den hämorrhagischen Entzündungen der serösen Häute, insbesondere des Pericardes und der Pleurae, wird, wenn das Exsudat allzu umfänglich werden sollte und etwa das Leben durch mechanische Behinderung der Respiration und Circulation unmittelbar in Gefahr geriethe, die operative Entleerung der abgesetzten hämorrhagischen Flüssigkeit (natürlich unter strenger Beobachtung der üblichen und nothwendigen Cautelen) jedenfalls am Platze sein. Bei der weitaus grösseren Bedenklichkeit eines solchen operativen Eingriffes am Herzbeutel wird man sich indessen speciell bei scorbutischer Pericarditis wohl ebenso wenig, wie bei andersartiger Entzündung jener Serosa, ohne dringende Noth zur Paracentese je entschliessen dürfen. Anders steht es mit der Entleerung pleuritischer Exsudate, und hier könnte, wegen der Geringfügigkeit des Eingriffes und der Ungefährlichkeit des neuerdings vorzugsweise geübten Aspirationsverfahrens, die Operation wohl auch füglich bei der scorbutischen Form der Entzündung unter denjenigen erweiterten Indicationen vorgenommen werden, welche sich in der Therapie der Pleuritis überhaupt gegenwärtig mit vollem Rechte mehr und mehr Boden brechen. — Im Uebrigen gilt von den scorbutischen Entzündungen der serösen Häute in ganz besonders hohem Grade, was für die Localisationen des Scorbutes, wie wieder-

holt erwähnt, allgemeine Gültigkeit hat, — dass sie nämlich ohne eine entsprechende Behandlung der constitutionellen Erkrankung, in der sie wurzeln, nicht die mindeste Tendenz zur Heilung zeigen, dagegen unter einem regelrecht-eingeleiteten Allgemeinverfahren oftmals ganz überraschend schnell sich gleichzeitig mit dem Verschwinden der scorbutischen Kachexie, wie von selbst, zurückbilden. Man hat daher auf jenes jedenfalls das Hauptgewicht bei der Therapie dieser Entzündungsformen zu legen, sie ausserdem aber, wo es speciell nöthig erscheinen sollte, auch eventuell noch nach den allgemeinen Regeln mit mehr oder weniger Aussicht auf Erfolg zu behandeln.

Dasselbe ist von der Therapie der scorbutischen Augenaffectionen zu behaupten, in Betreff deren wir übrigens auf die Lehrbücher und grössere Werke der Ophthalmologie verweisen. Was noch die als Begleit- und Folgeerkrankung des Scorbutes ziemlich oft beobachtete Hemeralopie anbelangt, so haben wir schon gelegentlich ihrer namentlichen Erwähnung und Besprechung bei den Complicationen bemerkt, dass sie meist mit dem Scorbut gleichzeitig unter der Anwendung des gegen letzteres Uebel gebräuchlichen diätetischen Verfahrens zu weichen pflegt, und auch durch dieses eigenthümliche Verhalten ihre ziemlich nahe (wiewohl noch nicht genau definirbare) genetische Beziehung zum Scorbute in den einschlägigen Fällen bekundet (vergl. S. 640). — In Betreff der Therapie sonstiger Complicationen des Scorbutes muss im Ganzen auf die entsprechenden Capitel dieses Handbuches (vergl. namentlich Malariaerkrankungen, Dysenterie, Syphilis) verwiesen werden, nur sei zum Schlusse noch ausdrücklich bemerkt, dass das bestehende scorbutische Allgemeinleiden mit seinen so prägnanten Symptomen der Schwäche und der hämorrhagisch-entzündlichen Disposition natürlich von vornherein grosse Vorsicht und Umsicht bei der Auswahl der Heilmethoden nothwendig macht, insbesondere ferner häufig in erster Reihe beseitigt werden muss, bevor die Therapie der complicirenden Uebel mit gehöriger Zuversicht und ohne Scrupel regelrecht in Angriff genommen werden darf.

Seiner chemischen Natur nach steht saftiges Obst unter den sonstigen Nahrungsmitteln gewiss dem Gemüse am Nächsten und gilt ebenso auch thatsächlich, gleich diesem letzteren, als ein Präservativ gegen Scorbut. Da nun unter allen saftreichen Früchten am Besten und Leichtesten, ohne zu verderben, Orangen und Citronen verpackbar und auf Schiffen aufbewahrbar sind, so werden auch diese beiden Fruchtsorten neuerdings viel auf Seereisen mitgenommen und der Mannschaft unterwegs gereicht, um der Gefahr einer Epidemie von Seescorbut vorzubeugen. Man hat ferner, zuerst auf der brittischen Marine, später aber auch auf einigen anderen Marinen, den ausgepressten Citronensaft, geklärt und, der besseren Haltbarkeit wegen, mit Branntwein im Verhältnisse von 10:1 versetzt, als sogenannten „Lemon-juice" prophylaktisch gegen Scorbut eingeführt, dergestalt, dass z. B. der englische Matrose auch gegenwärtig noch nach Ablauf der ersten 14 Tage einer jeder längeren Seefahrt täglich 30,0 dieses Präparates nebst 45,0 Zucker als antiscorbutische Ration erhält. Da aber auch in obiger Art der Zubereitung der Citronensaft sich nicht immer auf die Dauer gut hielt, und da ausserdem, trotz der regelmässigen Verabfolgung von Lemon-juice, mitunter doch der Scorbut auf Schiffen sich zeigte, so wurde das fragliche Präparat später auf der östreichischen Marine, auf welcher man es gleichfalls eine Weile hindurch verwendet hatte, wieder abgeschafft (Duchek) und verlor auch bei den maritimen Behörden mancher anderer Staaten bedeutend von seinem temporär-behaupteten, hohen Ansehen. Man darf nun aber, nach unserer Meinung, aus dem Umstande, dass ein Präservativ nicht vollkommen sicher, oder in allen Fällen schützt, gewiss noch nicht schliessen, dass es überhaupt unbrauchbar sei, und eben so wenig ferner glauben, dass mit der Verabfolgung irgend eines anderen Diaeteticum allein Alles überhaupt gegen Scorbut in prophylaktischer Hinsicht Nöthige geschehen sei. Es erscheint uns persönlich, nebenbei bemerkt, denn doch die consequente Beibehaltung des Lemon-juice gerade auf den Schiffen der ersten maritimen Macht der Welt, nämlich Englands, nicht bloss eine conservative Schrulle, sondern ein beachtenswerthes äusseres Anzeichen dafür zu sein, dass dem Citronensafte, natürlich immer in Verbindung mit einem auch sonst vernünftigen Seeregimen gedacht, eine gewisse scorbutwidrige Kraft zukommen müsse. — Auf keinen Fall aber darf man ferner sich, wie Chalvet sehr richtig hervorhebt, einbilden, dass etwa der Genuss von einfacher Citronensäure in Limonadenform, oder von anderen Pflanzensäurelimonaden denjenigen des Citronensaftes, oder sonstiger

Dauer, ebenso aber auch wegen der Dunkelheit ihrer Aetiologie und der scheinbaren Spontaneität ihres Auftretens sich nicht in das pathologische Gebiet der Hämophilie, auch nicht gut in dasjenige des Scorbutes und endlich auch nicht in dasjenige einer gewöhnlichen, symptomatischen Disposition zu Blutungen einweisen lassen. Was noch speciell die zuletzt berührte Kategorie anbetrifft, so ist hier vorab daran zu erinnern, dass hämorrhagische Diathese, als consecutive, oder wenigstens als concomitirende Erscheinung, bekanntlich nicht allzu selten bei gewissen schweren, acuten wie chronischen, Erkrankungen (wir nennen namentlich: Variola, Typhus exanthematicus, Phosphorvergiftung etc., ferner Leuchämie, progressive perniciöse Anämie, protrahirten Icterus etc.), zur Beobachtung gelangt, dass aber alle diese Fälle, weil sie auf dem Boden eines anderweitigen, ausgesprochenen Krankseins entstanden und zur Entwicklung gelangt sind, ihrer klinischen Natur nach eben nur als symptomatische aufgefasst und gezählt werden dürfen. Ganz dasselbe gilt, streng genommen, aber auch für die hämorrhagische Diathese des Scorbutes, weil auch bei dieser Krankheit die Neigung zu Blutungen erst dann gewöhnlich erwacht, wenn die schwere scorbutische Allgemeinstörung bereits gesetzt ist, und weil auch bei ihr die auftretenden Hämorrhagieen mit höchster Wahrscheinlichkeit in unmittelbaren causalen Connex mit der vorhandenen Kachexie gebracht werden müssen. Es unterscheiden sich nun die als „Morbus maculosus" bezeichneten Fälle von den zuletzt genannten scorbutischen Erkrankungen und ebenso vollends von denjenigen einer gewöhnlichen, symptomatischen Disposition zu Blutungen genetisch in erster Reihe dadurch, dass sie mehr oder minder deutlich den Charakter des Essentiellen an sich tragen, das heisst also, dass die Neigung zu hämorrhagischen Zufällen, obwohl sie mitunter bei ihnen in äusserster Intensität besteht, doch weder aus den anamnestischen Daten, noch auch aus dem somatischen Verhalten der Erkrankten genügend erklärt, resp. per analogiam mit anderen gleichartigen Beobachtungen begreiflicher gemacht werden kann. Als Prototype der uns beschäftigenden Affection dürfen daher wohl vorzugsweise nur solche Fälle von hämorrhagischer Diathese angesehen werden, welche plötzlich und unerwartet bei anscheinend bisher ganz gesunden Individuen sich irgendwann während des Lebens ereignen und dabei doch nicht, wie manche anomale Fälle von Hämophilie (vergleiche S. 439) als das Product einer erblic[illegible] Familienanlage aufzufassen sind. Weniger rein un[illegible] klinischen Bedeutung vielfach

gelehrt zu haben scheint, neuerdings gewiss nicht ohne guten Grund zurückzuführen geneigt ist (vergl. Aetiologie).

Aber nicht nur auf die Art und Gattung der Nahrungsmittel, sondern auch auf deren Integrität muss bei der Handhabung der Schiffshygieine sorgfältig Obacht gegeben werden, wenn es ihr um eine möglichst sichere Verhütung des Scorbutes zu thun ist. Verdorbene Alimente, mögen sie nun Fleisch, Zwieback, oder sonst wie heissen, sind nicht nur überhaupt gesundheitsschädlich, indem sie, genossen, mehr oder minder schwere Verdauungsstörungen provociren, sondern es scheint (vergl. Aetiologie S. 559) auch ganz speciell auf die Verwendung derselben zur Schiffskost die Entstehung mancher Scorbutepidemieen zurückgeführt werden zu müssen. Man nehme daher Seitens der Befehlshaberschaft bei der Vertheilung der Tagesrationen an die Mannschaft, ausser auf genügende Quanten und passende Zusammensetzung, auch auf guten Erhaltungszustand der gelieferten Nahrungsingredienzien Bedacht, beseitige rechtzeitig alles in letzterer Beziehung Verdächtige und sorge beim etwaigen Einlaufen in Zwischenstationen für alsbaldigen Ersatz des Schadhaftgewordenen in möglichst wohlbeschaffener und unversehrter Form.

Ein sehr wichtiges Präservativ gegen Seescorbut ist ferner gutes Trinkwasser. Durch Aufbewahren in geräumigen, gutschliessenden eisernen Behältern, welche an einem möglichst kühlen Platze des Schiffsraumes aufzustellen sind, können mitgenommene Wasservorräthe bei einiger Vorsicht sehr wohl längere Zeit hindurch vor der Verderbniss geschützt werden; ausserdem existiren aber noch etwelche, mehr oder minder probate, Vorschläge, um verdorbenes Trinkwasser durch Filtration, oder Präcipitation von dem in ihm entstandenen trüben Schlamme zu befreien, ferner, um aus dem Seewasser durch Destillation Trinkwasser zu erhalten, über welche bei Krebel[1]) das Nöthige nachzulesen ist. Endlich darf natürlich auch noch die Erneuerung des Trinkwasservorrathes durch frischgeschöpftes, gutes Quellwasser, wo immer sich zu derselben bei Küstenfahrten eine passende Gelegenheit darbietet, nicht verabsäumt werden, sondern ist mit der gleichen Sorgfalt zu betreiben, wie, vorkommenden Falles, die Completirung des geschwundenen Speiseproviantes.

Als sonstige Getränke, denen man eine präservirende Wirkung gegen Scorbut auf Grund vielfacher Erfahrungen zuzuschreiben befugt ist, und deren täglicher Genuss auf längeren Seereisen darum für die Schiffsmannschaft wünschbar erscheint, wären namentlich noch

1) l. c. p. 240—245.

Purpura haemorrhagica belegt. Man findet nun in manchen Handbüchern und Lehrbüchern jene leichtere Form des Morbus maculosus, die Purpura simplex, wegen des bei ihr vorhandenen, natürlich sehr eng-begrenzten, anatomisch-klinischen Bildes vielfach gar nicht bei dem hämorrhagischen Allgemeinleiden, sondern bei den örtlichen Erkrankungen der Haut aufgeführt und beschrieben. Bedenkt man jedoch, dass erfahrungsgemäss relativ sehr oft der Morbus maculosus mit einer sogenannten Purpura simplex beginnt, um später durch das Hinzutreten grösserer Hauthämorrhagieen und innerer Blutungen sich zu einer Purpura haemorrhagica zu gestalten, so wird man die systematische Trennung beider Unterarten entschieden als eine willkürliche und gekünstelte bezeichnen müssen, da man es, nach dem soeben Bemerkten, ja dem Einzelfalle von Purpura simplex niemals von vornherein äusserlich anmerken kann, ob er auch später wirklich noch dieser speciellen Kategorie angehörig bleiben werde. Wir haben es deswegen vorgezogen, auch die Purpura simplex unter den allgemeinen Ernährungsstörungen abzuhandeln, betrachten sie, gleich der Purpura haemorrhagica, als dem Krankheitsbegriffe des Werlhof'schen Affection subordinirt, und fassen sie als die leichtere, nur ganz rudimentär-entwickelte Form dieser pathologischen Species auf, welche entweder jeden Augenblick sich in die schwerere umwandeln, oder aber auch bis zum Eintritte der Genesung auf der embryonalen Stufe verharren kann.

Purpura simplex und Purpura haemorrhagica bedeuten daher, beide zusammengenommen, eine und dieselbe essentiell-hämorrhagische Erkrankung verschiedenen Grades, oder verschiedener Entwicklung, bei welcher jedoch, wohl verstanden, der strengeren Begriffsbestimmung nach, zunächst noch vorausgesetzt wird, dass in dem Krankheitsbilde der gegebenen Fälle keine sonstigen Primärstörungen, ausser den hämorrhagischen Symptomen, vorhanden seien. Dass anderseits nach dem Eintritte reichlicherer Blutungen bei Purpura haemorrhagica Secundärsymptome, namentlich solche einer allgemeinen Anämie, nicht ausbleiben werden, bedarf wohl keiner besonderen Hervorhebung und wird daher auch hier bei der vorläufigen Feststellung des Krankheitsbegriffes natürlich gar nicht mit in Anschlag gebracht. Dagegen bedarf es offenbar schon an dieser Stelle einer kurzen Verständigung darüber, ob auch solche Fälle von übrigens selbstständig-auftretender hämorrhagischer Diathese mit zum Gebiete des Morbus maculosus zu zählen seien, die ein etwas complexeres klinisches Bild zeigen? Es ist in dieser Beziehung erstlich zu erwähnen, dass, während viele Fälle von sogenannter

Blutfleckenkrankheit (und zwar keineswegs bloss solche von Purpura simplex, sondern auch solche von Purpura haemorrhagica) fieberlos verharren (Purpura non febrilis), andere, ganz im Gegentheile, mit Fieberbewegungen verlaufen, ohne dass darum jedesmal noch für die vorhandenen Temperaturelevationen ein besonderer Grund, eine gröbere anatomische Ursache irgend welcher Art, auffindbar wäre (Purpura febrilis). Und zwar können die Fieberbewegungen bei solchen Formen der Purpura bald erst auf der Höhe der Krankheit, oder wenigstens erheblich später, als die ersten Blutungen, sich ihrerseits zum ersten Male einfinden, bald aber auch den hämorrhagischen Symptomen zeitlich eine kurze Weile vorausgehen und dieselben einleiten. Während nun Fälle der ersteren Art, aus später von uns anzugebenden Gründen, wohl unbedingt und ohne Weiteres als dem Krankheitsbegriffe des Morbus maculosus zugehörig erachtet werden dürfen, so können für die Fälle mit fieberhaftem Prodromalstadium schon eher Zweifel hinsichtlich ihrer klinischen Zusammengehörigkeit mit der gewöhnlichen Purpura aufkommen und lässt sich auch, wie wir glauben, der Beweis der Identität nicht mit voller Sicherheit beibringen. Bei alledem haben wir uns aber doch entschliessen müssen, auch diese zweite Form der Purpura febrilis hier gleich mit zu besprechen, da eine Unterbringung derselben an irgend einer anderen Stelle des pathologischen Systemes nicht gut möglich ist, und da nicht wenige ihrer Fälle der Purpura non febrilis in allem Uebrigen durchaus gleichen. Etwas weiter dagegen entfernen sich von dem Schulbilde letzterer Affection andere Fälle, in denen, ausser einem prodromalen Fieber, oder auch ohne ein solches, sonstige, mehr locale Störungen den Hämorrhagieen kurze Zeit hindurch vorausgehen, häufig ferner auch noch dieselben während ihres Bestandes begleiten. Es sind dieses namentlich oft rheumatoide Symptome, in specie Schmerzen, oder wohl selbst schmerzhafte Schwellungen einzelner, wie auch mitunter mehrerer Gelenke zugleich, und es erhebt sich nun zunächst die Frage, ob derartige Fälle von sogenannter Purpura rheumatica ebenfalls noch zum Morbus maculosus zu zählen seien, oder nicht? Als eine ganz besondere, von der Werlhof'schen Krankheit unterschiedene, rheumatisch-hämorrhagische Affection hat namentlich längere Zeit hindurch, auf die Autorität Schönlein's hin, der sie als specielle Krankheitsform in die Pathologie einführte, die viel beredete Peliosis rheumatica gegolten, unter welcher, nach jenem Autor (und ebenso auch nach Fuchs, Canstatt u. A.), eine hämorrhagische Erkrankung verstanden werden soll, die ausschliesslich auf der äusseren Haut,

nicht aber in inneren Theilen, Blutungen und zwar letztere nur in Form kleiner Petechien setzt, sich aber von der Purpura simplex (vergl. oben) durch das Voraufgehen von Gelenkschmerzen und häufig auch von Fieber unterscheidet. Obwohl man nun, wie bemerkt, vielfach in diesem also überlieferten Krankheitsbilde ein typisches, in sich abgeschlossenes Leiden, oder eine pathologische Species für sich, hat erblicken wollen, so hat doch wiederum neuerdings Scheby-Buch[1]) durch directe Beobachtung den Beweis geliefert, dass auch Uebergangsfälle zwischen sogenannter Peliosis rheumatica und Purpura haemorrhagica existiren, namentlich solche, die, wie Peliosis, mit Fieber, Gelenkschmerzen und nachfolgendem petechialem Exantheme beginnen, später aber grössere Hautextravasate und innere Blutungen, wie Purpura haemorrhagica, aufweisen. Dass durch derartige Vorkommnisse die Sonderexistenz der Peliosis rheumatica sehr in Frage gestellt wird, braucht wohl nicht näher erläutert zu werden, und es erscheint uns persönlich darum auch im Grunde nur räthlich und angemessen, die Peliosis rheumatica, als Krankheitsspecies, ganz aus dem Systeme zu streichen, für alle mit rheumatoiden Symptomen anhebenden und verlaufenden Formen der essentiellen hämorrhagischen Diathese aber lieber den unverfänglicheren und allgemeineren Namen der Purpura rheumatica zu gebrauchen. Und zwar möchten wir, in voller Uebereinstimmung mit Scheby-Buch[2]) und Senator[3]), hier noch zugleich ganz besonders und ausdrücklich die Nichtidentität dieser Fälle und derjenigen, nicht gerade häufigen Fälle von acutem Gelenkrheumatismus betonen, in welchen etwa durch das Hinzutreten einer Endocarditis ulcerosa nachträglich multiple Extravasationen auf embolischem Wege erzeugt werden. Denn es ist jedenfalls höchst bemerkenswerth, dass die Purpura rheumatica nie in eigentlichen schweren Gelenkrheumatismus übergeht, dass ferner bei ihr die bei letzterem so constanten abundanten Schweisse völlig fehlen, und dass endlich auch bei ihr keine Neigung zu endocarditischen Zufällen vorhanden ist. Hiernach ist also wohl jedenfalls die Purpura rheumatica nicht eine besondere Form des acuten Rheumatismus und darf daher folgerichtig auch nicht mit Namen, wie etwa: Rheumatismus petechialis, Rheumatismus haemorrhagicus etc., belegt werden; weit näher liegt es vielmehr (Scheby-Buch), die rheumatoiden Gelenkaffectionen in den einschlägigen Fällen von der

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. XIV. S. 466.
2) l. c. S. 528.
3) d. B. 1. H. S. 53.

dem Seescorbute, ihrem Wesen nach, durchaus identischen Erkrankung, bildet vorzüglich einen Gegenstand und eine Aufgabe der Kriegshygieine, da diese Abart des Leidens, wie historisch constatirt (vergl. Geschichtliches), ganz besonders oft und besonders verderblich in belagerten Städten, ferner bei grösseren, unter erschwerenden Umständen stattfindenden, Heereszügen und militairischen Operationen u. s. w., kurzum also im Gefolge kriegerischer Ereignisse, ehedem, wie auch noch neuerdings, aufgetreten ist. Die Maassregeln welche zur Verhütung des Scorbutes in Kriegszeiten zu ergreifen sind, haben in erster Reihe die Eventualität stattfindender Belagerungen zum Voraus in Aussicht zu nehmen und, mit Rücksicht auf diese, vorzüglich in einer möglichst ausgiebigen Verproviantirung aller festen Plätze mit Nahrungsmitteln überhaupt, sowie namentlich mit gehörigen Vorräthen solcher wohl conservirbarer Alimente und Getränke zu bestehen, denen man, wie z. B. den Kartoffeln, dem Sauerkraute, der condensirten Milch und dem Weine, eine besonders starke antiscorbutische Wirkung zuschreibt; ferner in der Beschaffung eines genügenden Bestandes an Stallvieh und Pferden nebst dem zugehörigen Quantum an Trockenfutter (Hafer, Heu u. s. w.), damit der eingeschlossenen Besatzung und Civilbevölkerung thunlichst lange die Gelegenheit zum Genusse frischen Fleisches verbleibe; sodann in einer strengen Prüfung und wiederholten Inspection aller Brunnen und ständigen Wasserbezugsquellen der befestigten Orte, die namentlich eine jede unbesonnene Verunreinigung des Trinkwassers mit Abfällen, Effluvien u. s. w. zu verhüten hat. Endlich, bei stattfindender Belagerung selbst, in einer geordneten Vertheilung der Nahrungsmittel und Getränke an Besatzung, wie Civilbevölkerung, ferner in einer gehörigen Ablösung der mit dem Vertheidigungsdienste jeweilig betrauten Mannschaften, sowie nicht am Wenigsten zu guter Letzt Seitens der Commandanten auch in jenem moralischen Elemente der Ermuthigung, sobald etwa die Stimmung der Vertheidiger und Einwohner anfangen sollte, von der Höhe ihres anfänglichen Heroismus herabzusteigen. Es lässt sich nun freilich nicht in Abrede stellen, dass selbst mit Aufbietung aller materiellen, wie geistigen und moralischen Kräfte es nicht immer möglich sein wird, den Scorbut von einem belagerten Platze auf die Dauer fernzuhalten, und dass die Prophylaxis der Krankheit auf diesem speciellen Gebiete ihrer Beutelust womöglich noch grösseren Schwierigkeiten immerfort begegnen wird, wie auf demjenigen maritimer Unternehmungen. Nichtsdestoweniger bleibt es jedoch ebenso auch stets höchst wichtige Aufgabe einer jeden, nur einigermassen an

des Ausbruches der hämorrhagischen Diathese handelte (über das Auftreten von Blutungen bei letzterer vgl. Bd. XIII. 1. S. 627). Erbliche Familienanlage (vergl. dagegen Hämophilie) ist in keiner Weise nachweisbar, vielmehr ist das räumlich, wie zeitlich, ganz isolirte Vorkommen der hämorrhagischen Diathese, sowie der transitorische Charakter der Störung gerade für Morbus maculosus besonders charakteristisch. Dagegen existiren allerdings auch Beobachtungen, denen zufolge das Leiden mehrfach bei den nämlichen Individuen nach kürzeren oder längeren Zeitintervallen recidivirte, also eine persönliche, ihrem Wesen nach freilich vorläufig noch ganz unverständliche, Disposition zur Krankheit evident vorhanden war, welche allem Anscheine nach sehr wohl in congenitalen Besonderheiten ihren Grund besessen haben könnte. Von Hämophilie in derartigen Fällen zu reden, wäre trotzdem hier noch immer nicht ohne alles Weitere erlaubt, da, aussser dem Mangel der Erblichkeit und Vererbungsfähigkeit des Uebels, auch das ganz normale Verhalten dieser Personen in den Zwischenzeiten, in specie bei Gelegenheit zufälliger geringfügiger Verletzungen, gegen eine derartige Auffassung spräche. — Endlich muss aber hier auch noch betreffs der individuellen Prädisposition zu Morbus maculosus des nicht gar so seltenen Auftretens dieser Affection bei Reconvalescenten von allerlei schwereren Erkrankungen, z. B. von Typhus abdominalis und anderen eingreifenderen Processen, Erwähnung gethan sein, — bei Personen also, die zwar keineswegs schon als „gesund“ im gewöhnlichen Sinne dieses Wortes, noch weniger aber auch mehr als wirklich krank zu bezeichnen sind, und bei denen demnach die auf einmal entstehende hämorrhagische Diathese auch nicht mehr eigentlich als eine symptomatische zu betrachten ist. Uns persönlich will es sogar, auf Grund einer Anzahl eigener Beobachtungen über diesen Gegenstand, durchaus scheinen, als sei die Disposition Reconvalescenter zu Morbus maculosus gerade zu jener Zeitepoche der vorschreitenden Genesung am Grössesten, in welcher das bisher bleiche Aussehen und die Hinfälligkeit der krank Gewesenen in raschem Schwinden begriffen sind, die ersten Gehversuche gemacht werden, der rege gewordene Appetit stürmisch Befriedigung durch reichlichere Nahrungszufuhr verlangt u. s. w., — in welchen also von „Kranksein“ nach gewöhnlichen Begriffen nicht mehr geredet werden darf. Wir behalten uns vor, noch an späterer Stelle (vergl. Wesen und Pathogenese der Krankheit) auf diese Fälle von Morbus maculosus besonders zurückzukommen und unsere A [illegible] er die mögliche Entstehungsweise derselben näher

Von determinirenden Ursachen des Morbus maculosus ist ausserordentlich wenig bekannt, da eben in ziemlich zahlreichen Fällen dieses Leidens die Entstehung desselben eine scheinbar durchaus spontane war, und die von demselben Betroffenen sich nicht nur bei guter körperlicher Gesundheit, sondern auch in guten äusserlichen Verhältnissen befunden hatten. Andere Male freilich hatten die Erkrankenden zuvor in dürftigen Umständen gelebt, schlechte Wohnungen oder eine mangelhafte Verköstigung gehabt u. s. w., doch würde es gewiss voreilig sein, auf diese letzteren Punkte, die ja für zahllose Individuen anamnestisch zutreffen, bei der Aetiologie des im Grunde doch seltenen Leidens allzuviel Gewicht zu legen, — oder namentlich der Hypothese beizupflichten, nach welcher der Morbus maculosus, eigentlich nichts Anderes, als eine mildere Scorbutform sein solle. Gegen die Identität beider Processe spricht, ausser wichtigen Differenzen, in Bezug auf Beginn und Gesammtverlauf, sowie nicht minder hervorstechenden, symptomatologischen Unterschieden im Einzelnen (vergl. das Spätere), vornehmlich schon die einfache Thatsache, dass ein cumulirtes Auftreten derjenigen Form von hämorrhagischer Diathese, welche auch ihrem sonstigen klinischen Charakter nach, nicht als Scorbut, sondern als Morbus maculosus zu bezeichnen ist, unter gleichartig-lebenden Menschencomplexen erfahrungsgemäss nicht beobachtet wird, dass vielmehr Morbus maculosus, so viel bekannt, immer nur sporadisch, Scorbut dagegen in der Regel multipel und epidemisch vorkommt. Im höchsten Grade unpassend vollends erscheint uns ferner eine auf der angeblichen Identität beider Krankheitsprocesse begründete Art der Terminologie, nach welcher der Morbus maculosus in manchen Lehrbüchern als „Landscorbut" figurirt, gleich als wenn die schwerere Form des Scorbutes, oder der „Scorbut" im engeren Sinne, etwa nur immer „zur See", und nicht auch oft genug „zu Lande" ausgebrochen wäre!

Es ergibt sich aus allem Vorstehenden demnach, dass die Aetiologie des Morbus maculosus, sowohl was individuelle Prädisposition, wie determinirende Momente desselben anbetrifft, noch so gut, wie ganz, im Dunkeln liegt. — Man darf sogar — ein Punkt, der von diagnostischer Wichtigkeit werden kann — behaupten, dass ein Fall von transitorischer hämorrhagischer Diathese um so sicherer der Krankheitsspecies des Morbus maculosus angehört, je weniger Positives sich über dessen Aetiologie eruiren und aussagen lässt.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Der Beginn des Morbus maculosus ist oftmals ein ganz acuter und zugleich von vornherein ganz charakteristischer, indem der Ausbruch eines petechialen Exanthemes auf der äusseren Haut, oder, in anderen Fällen, ein anderes hämorrhagisches Symptom, z. B. Nasenbluten, zuerst auf das Vorhandensein einer hämorrhagischen Diathese aufmerksam macht, ohne dass ein prodromales allgemeines Unwohlsein vorausgegangen wäre, oder dass anderweitige, locale Störungen zuvor sich bemerkbar gemacht hätten. — Diesen besonders rein-entwickelten Formen des Morbus maculosus stehen zunächst andere gegenüber, in denen ein oder mehrere Tage vor dem Auftreten der hämorrhagischen Erscheinungen leichte Prodromi von unbestimmterer Natur, namentlich mässige Abgeschlagenheit, Kopfweh, Appetitlosigkeit, — mitunter auch etwas Fieber, die Krankheit einleiten. Selten dauern jedoch diese Vorläufer länger wie 1 Woche, fast immer nur 1—2 Tage, und niemals findet man jene schwere initiale Kachexie, wie sie so gewöhnlich dem beginnenden Scorbute zukommt. — Endlich kann, und zwar in den als Purpura resp. Peliosis rheumatica bezeichneten Fällen, der Beginn des Morbus maculosus auch mitunter ein rheumatoider sein: Es entstehen bald unter leichten Fieberbewegungen, bald auch ohne solche, schmerzhafte Sensationen in gewissen Gelenken, namentlich in denjenigen der unteren Extremitäten (Knie- und Sprunggelenken), die einige Tage anhalten, wohl auch hier und da einmal mit etwas Gelenkschwellung sich verbinden können; dann erfolgt der Ausbruch des Exanthemes, und nach dem Auftreten der Purpuraflecken tritt in der Regel ein Nachlass der Gelenkaffection ein.

Die Entwicklung und Ausbreitung der cutanen Hämorrhagieen geschieht in allen Fällen ohne Schmerz, sowie ohne vorangehende hyperämische Röthung der Haut, und ist häufig eine ganz universelle. Die Angaben, nach welchen die Haut des Gesichtes bei Morbus maculosus nur höchst ausnahmsweise einmal, oder selbst gar nie, befallen werden solle, können wir nicht bestätigen, da wir mehrfach in den Fällen unserer eigenen Beobachtung nicht nur Petechien, sondern vereinzelt sogar grössere Ekchymosen (in specie solche an der Haut des oberen Augenlides und Orbitalrandes) im Gesichte haben auftreten sehen, die entschieden nicht traumatischer [illegible] htesten gedrängt pflegt jedoch das

hämorrhagische Exanthem an der Haut der unteren Extremitäten, demnächst an derjenigen des Rumpfes zu stehen, und hier kann in ausgebildeten Formen die Zahl der innerhalb einer und derselben Proruption entstehenden Purpuraflecke mitunter viele Hunderte betragen. In den als Peliosis rheumatica bezeichneten Fällen beobachtete man ferner auch mitunter, jedoch durchaus nicht etwa regelmässig, dass die Petechien zuerst in der Nachbarschaft der schmerzhaften Gelenke ausbrachen und erst etwas später auch an anderen, entfernteren Körperstellen auftauchten.

Die einzelnen Flecke zeigen eine verschiedenen Umfang und variiren im Allgemeinen am Häufigsten von derjenigen eines grösseren Stecknadelkopfes bis zu derjenigen einer Linse, Erbse oder Bohne. Entschieden weit spärlicher, als diese kleineren Formen, sind die noch grösseren (Ekchymosen, Vibices, vergl. die beiden vorangehenden Capitel: Hämophilie und Scorbut), doch möchte man auch sie in ausgebildeten Fällen von Purpura haemorrhagica kaum je ganz während des Krankheitsverlaufes vermissen. Die Gestalt der kleineren und ganz kleinen Flecke ist zwar oftmals und vielleicht sogar am Häufigsten eine annähernd runde, indessen sind auch unregelmässiger- und eckiger-geformte schon unter ihnen keineswegs selten, und können vollends die grösseren Ekchymosen jede nur denkbaren Conturen annehmen. Weniger ferner als bei anderen Formen der petechialen Exanthembildung zeigt sich beim Morbus maculosus die hämorrhagische Diathese gerade vorzugsweise bloss an dem Capillarnetze der Haarbälge ausgeprägt; denn wenn man auch gewöhnlich sehr zahlreiche Petechien findet, die in der Mitte von einem Haare durchbohrt erscheinen, so sind doch meist auch zahlreiche Flecke und Fleckchen vorhanden, die dieses Verhalten nicht zeigen. Endlich kommen bei Morbus maculosus (wie übrigens auch bei Scorbut), neben den maculösen vereinzelt oder in grösserer Menge auch vesiculöse Formen vor, die offenbar einem umschriebenen Blutaustritte aus den Capillarschlingen der Hautpapillen in das Rete Malpighi ihre Entstehung verdanken.

Die Farbe der frischen Flecke ist, wie gewöhnlich bei hämorrhagischen Efflorescenzen, eine dunkel-blaurothe und verändert sich nicht bei Fingerdruck, wohl aber mit der Zeit, indem sie nach und nach eine grünlich-blaue, bräunliche, gelbliche wird (vergl. die früheren Beschreibungen bei Scorbut und Hämophilie). — Ausnehmend häufig treten ferner auch bei Morbus maculosus in verschieden grossen Intervallen während des Krankheitsverlaufes Nachschübe der petechialen Proruption ein, und wenn alsdann nach solchen

mehrfachen Recidiven auf der Körperoberfläche der Patienten nicht nur Flecke von verschiedenster Grösse und Gestaltung, sondern auch, ihrem differenten Alter gemäss, von verschiedenster Färbung, in grosser Menge bunt durch einander gemischt dastehen, kann begreiflicherweise das Aussehen des Kranken schliesslich ein höchst abenteuerliches werden. — Hinsichtlich dieser Nachschübe ist noch zu erwähnen, dass auch sie nicht so gar selten, gleich dem ersten Ausbruche des Exanthemes, von etwas Fieber und von Gelenkschmerzen eingeleitet werden, — so also, dass mitunter der nämliche, oben beschriebene Hergang sich in ganz analoger Weise mehrere Male nach einander wiederholt, und namentlich auch mit der erfolgenden neuen Proruption jedesmal eine Ermässigung jener prämonitorischen Erscheinungen eintritt; in anderen Fällen beobachtete man aber auch, ganz im Gegentheile, gar keine regelmässige zeitliche Beziehung zwischen dem intercurrenten Auftreten neuer Temperaturerhebungen, sowie neuer Gelenkaffecte einerseits, und neuer cutaner Hämorrhagieen anderseits, sondern ein ganz unregelmässiges gegenseitiges Verhalten dieser verschiedenen Symptomenreihen zu einander.

Die Entstehung der überwiegenden Mehrzahl aller derartigen Nachschübe des hämorrhagischen Exanthemes pflegt sich in solchen Fällen durchaus nicht an besondere äusserliche Veranlassungen zu knüpfen, sondern, wie diejenige der hämorrhagischen Diathese im Ganzen, eine dem Anscheine nach völlig spontane zu sein. Doch bemerkt man daneben freilich auch manches Mal eine Abhängigkeit von mechanischen Einflüssen, ferner eine solche von dem veränderlichen Zustande der Herzthätigkeit u. s. w. Man kann nämlich, ähnlich wie bei Scorbutkranken, die Beobachtung machen, dass an solchen Stellen, an welchen, vielleicht gerade zufällig, die Haut etwas stärker gedrückt oder sonstwie leicht insultirt wurde, alsbald ansehnliche Sugillationen sich bilden, oder dass ein Recidiv der Purpuraproruption, vorzüglich ein erneuter Ausbruch von Flecken an den unteren Extremitäten gerade dann erfolgt, wenn die Kranken stärkere Bewegungen ausgeführt haben, z. B. nach kürzerer oder längerer Bettlägerigkeit zum ersten Male wieder aufgestanden und umhergewandelt sind u. s. w.

Während nun in manchen, aber keineswegs in der Mehrzahl aller Fälle, die hämorrhagische Diathese nachweislich nur an der äusseren Haut zum unmittelbaren klinischen Ausdruck gelangt (Purpura simplex), treten weitaus öfter, und zwar bald schon sehr frühzeitig, oder gar zu allem Anfange, bei [illegible] im weiteren Verlaufe und spät, **Blutungen** [illegible] **Stellen**

auf (Purpura haemorrhagica proprie sic dicta). Den Uebergang zu diesen schwereren Formen bilden diejenigen, in welchen, ausser an der äusseren Haut, auch an den sichtbaren Schleimhäuten (des Mundes, des Rachens, des Auges) kleinere oder grössere Extravasationen in das Gewebe der Mucosa entstehen, ohne dass es jedoch zu freiem Blutaustritt auf die Oberfläche derselben käme. — Gewöhnlich aber beschränken sich die Symptome der hämorrhagischen Diathese nicht auf die genannten, vielmehr treten zu den interstitiellen auch noch mehr oder weniger abundante superficielle Blutungen hinzu. Viel häufiger und regelmässiger namentlich, als selbst in schweren Scorbutfällen, werden bei Morbus maculosus reichliche und erschöpfende Hämorrhagieen aus verschiedenen, oberflächlichen wie tiefer gelegenen Schleimhautbezirken, so namentlich in Form der Epistaxis, der Magen- und Darmblutung, der Blutung aus den Harnwegen und (bei Weibern) aus den Genitalien, oder der Bronchorrhagie beobachtet. Auch an der Mundschleimhaut, in specie am Zahnfleische, treten derartige Blutungen auf; dagegen fehlt die blaurothe Verfärbung, die Lockerung, Schwellung und schwammige Beschaffenheit, ferner die grosse Empfindlichkeit des Zahnfleisches, die dem Scorbute, selbst in dessen leichteren Fällen (vergl. S. 585), so ganz gewöhnlich zukommt. Gibt man sich nämlich die Mühe, nach Entfernung der häufig den Zahnsaum bedeckenden Blutcoagula, die Beschaffenheit der unter denselben befindlichen Mucosa etwas näher zu betrachten und zu untersuchen, so wird man, selbst bei zahnerfüllten Kiefern (vergl. S. 585), das Zahnfleisch entweder von durchaus normaler Färbung und Beschaffenheit, oder häufiger noch, etwas blass und entfärbt, aber nicht blauroth und geschwellt, antreffen. Es fehlen also bei Morbus maculosus alle Zeichen einer hämorrhagischen Entzündung des Zahnfleisches, ein Umstand, auf welchen wir, betreffs der Diagnose dieses Leidens in symptomatologischer Hinsicht, ganz besonderen Nachdruck legen möchten.

Ausser den Haut- und Schleimhautblutungen treten bei der Werlhof'schen Krankheit auch mitunter Hämorrhagieen in die serösen Cavitäten der Pleuren, des Pericardes und des Peritoneums, intermeningeale Apoplexieen, und Blutungen in die Gehirnsubstanz[1]) auf, welche unter dem gewöhnlichen klinischen Bilde dieser Ereignisse verlaufen, resp. meist zum Tode führen.

---

1) Tardieu, L'Union 1870. No 48.

Doch gehören alle diese Eventualitäten entschieden zu den Ausnahmen, und ebenso ist eine Bildung von umfänglicheren Hämatomen im Unterhautbindegewebe, sowie eine Mitleidenschaft der Muskeln an den hämorrhagischen Zufällen bei Morbus maculosus zwar auch hier und da zu beobachten, aber durchaus nicht gewöhnlich (vergl. dagegen in der letzteren Beziehung: Scorbut. S. 592).

Mit der Aufzählung der oben genannten hämorrhagischen Symptome von Seiten der Haut und der Schleimhäute ist somit weitaus das Wesentlichste und Wichtigste des gesammten Krankheitsbildes der in Rede stehenden Affection angegeben, und es mag an dieser Stelle noch besonders betont werden, dass in zahlreichen Fällen von Morbus maculosus sonstige locale, wie allgemeine Zeichen von Kranksein durchaus fehlen. Befällt namentlich das Leiden bisher gesunde und kräftige Personen, ist dasselbe ferner nicht von Fieber oder von rheumatoiden Gelenkaffectionen begleitet, und treten die Oberflächenblutungen aus den Schleimhäuten weder zu häufig, noch zu reichlich auf, so bleibt das Allgemeinbefinden der Patienten oft während des ganzen Krankheitsverlaufes so gut, wie ungestört, und bildet alsdann natürlich einen merkwürdigen Gegensatz zu dem Aussehen derselben. Dass dagegen nach oft wiederholten und sehr reichlichen Blutungen, vorzüglich wenn etwa die betreffenden Kranken schon vor dem Beginne der hämorrhagischen Diathese blutarm waren, Zeichen hochgradiger Anämie, namentlich wachsbleiches Aussehen und leichte hydropische Schwellungen, ferner grosse Schwäche, Ohnmachtsanwandlungen und wirkliche Ohnmachten u. s. w. sich mit der Zeit entwickeln, ist wohl ebenfalls nicht verwunderlich, noch endlich, dass in manchen Fällen unter den Erscheinungen der acuten Oligämie der Tod eintreten kann. Doch ist im Ganzen, trotz der oft recht gefahrdrohenden Situation der Kranken, der lethale Ausgang bei Morbus maculosus nicht eben sehr häufig, vielmehr endet die Krankheit weitaus öfter schon nach 1—2 Wochen in Genesung; in anderen Fällen zieht sich die Affection mehr in die Länge, weil die hämorrhagischen Zufälle, bald in dieser, bald in jener Form beständig recidiviren, und erst später tritt, mit dem endlichen Aufhören der Blutungen, Besserung des Befindens und allmähliche Herstellung der bleich und schwach gewordenen Kranken ein.

Einen von dem geschilderten etwas abweichenden Verlauf nahmen einzelne in der medicinischen Literatur von verschiedenen Autoren, namentlich von Henoch[1]), beschriebene Fälle von eigenthümlicher,

1) Berl. klin. Wochenschr. 1858. I 1.

mehr oder weniger idiopathischer Diathese transitorischen Charakters, bei welchen, neben Fieber und Purpura und zum Theil auch neben deutlich ausgesprochenen Gelenkaffectionen, schwerere gastrische und intestinale Erscheinungen, vorzüglich galliges Erbrechen, Auftreibung und Empfindlichkeit des Abdomen und heftige Kolikschmerzen während der Krankheit auftraten, sowie mehrfach sich wiederholten. Obwohl nun derartiger Erscheinungen in den sonstigen Berichten über Morbus maculosus keine Erwähnung geschieht, so leuchtet uns doch nicht ein, warum Henoch aus solchen Fällen eine ganz besondere Krankheitsspecies machen und sie von der Purpura haemorrhagica ganz trennen will. Wir glauben vielmehr, gleich Scheby-Buch[1]), dass es sich in den einschlägigen Beobachtungen um eine Theilnahme des digestiven Apparates an den hämorrhagischen Processen, namentlich vielleicht um Blutungen in die Serosa des Magens und der Därme gehandelt haben möchte.

Anatomischer Befund.

Tritt im Verlaufe des Morbus maculosus der Tod ein, und dieser Fall ereignet sich, so viel bekannt, fast nur in Folge allzu häufiger und allzu reichlicher Blutungen, so erscheinen die Leichen, den stattgehabten Blutverlusten entsprechend, ausserordentlich bleich, häufig zugleich auch etwas hydropisch gedunsen und gewöhnlich mit zahlreichen frischeren und älteren, grösseren und kleineren, petechialen Efflorescenzen auch noch im Tode bedeckt. Der Gesammternährungszustand ist in schneller verlaufenen Fällen im Ganzen intact, bei protrahirterem Verlaufe dagegen vermindert. Alle inneren Theile zeigen, gleich der allgemeinen Decke, eine ihrem verminderten Blutgehalte gemässe anämische Verfärbung (vergl. Bd. XIII. 1. S. 355). Der Schleimhaut der Lippen, der Zunge, des Zahnfleisches, weichen und harten Gaumens, sowie des Rachens haften gewöhnlich schwärzliche, halb-eingetrocknete Blutkrusten an, nach deren Abhebung die Mucosa theils blass, aber übrigens normal, theils hier und da oberflächlich erodirt, theils endlich namentlich von mehr oder minder zahlreichen kleineren Ekchymosen durchsetzt erscheint. Die gleichen Erosionen und Ekchymosirung trifft man, oft in erstaunlich grosser Anzahl und weiter Verbreitung, auch auf der Schleimhaut des Magens und Darmes, auf derjenigen der Nierenbecken, Ureteren und der Blase, des weiblichen Genitalapparates u. s. w., seltener schon auf derjenigen der Luftwege an. Dem Inhalte des Magens und Darmes,

1) l. c. S. 490.

sowie der Harnblase sind häufig grössere Mengen locker geronnenen oder auch flüssig gebliebenen Blutes beigemischt; in den Bronchien ist blutiger Schleim, bisweilen auch frisch ergossenes Blut in etwas grösseren Quantitäten enthalten. Blutige Ergüsse in das Cavum des Herzbeutels, der Pleuren und des Peritoneums kommen gleichfalls bisweilen, im Ganzen aber doch nicht oft vor; viel häufiger dagegen sind multiple interstitielle Extravasate in das Gewebe der Serosae und kleine Blutansammlungen im subserösen Bindegewebe. Im Uebrigen erscheint das Gewebe des Herzbeutels, des Brustfelles und des Bauchfelles in solchen Fällen entweder annähernd normal, oder etwas stärker injicirt, dagegen fehlen grössere fibrinöse Ausscheidungen an der Oberfläche und sonstige, gröbere entzündliche Veränderungen, wie sie z. B. in tödtlich-endenden Fällen von Scorbut so gewöhnlich, bei Theilnahme dieser Membranen an dem allgemeinen Krankheitsprocesse, anzutreffen sind.

Von anderweitigen anatomischen Veränderungen constanterer Art ist ausserordentlich wenig bekannt; namentlich fehlt es fast ganz an genaueren Berichten über das Verhalten der Gelenkhöhlen und Gelenkmembranen in den Fällen, in welchen rheumatoide Symptome während des Lebens bestanden. Es existirt über diesen Gegenstand nur eine Publication aus der Traube'schen Klinik, einen tödtlichen Fall von „Peliosis rheumatica“ betreffend, in welchem post mortem die Synovialmembranen der befallenen Gelenke etwas stärkere Injection zeigten und die Menge der leicht getrübten Synovia etwas vermehrt war (Leutholdt[1]). — Desgleichen ist über das Verhalten der Gefässwände, namentlich der Capillarmembranen, noch so gut wie nichts[2]) Positives bekannt, wiewohl es sehr wahrscheinlich ist, dass ähnlich, wie bei anderen durch abundante Blutverluste erzeugten und tödtlich-verlaufenen Fällen von Anämie, so auch bei den in Rede stehenden, die sich in Folge von Morbus maculosus entwickeln, fettige Degeneration der vasculären Gebilde, inclusive des Herzfleisches, zu Stande kommen werden. Das Herz war übrigens gewöhnlich schlaff, die Musculatur desselben in der Mehrzahl der obducirten Fälle blass; die Klappen verhielten sich, soviel bekannt, und unbedeutende Veränderungen abgerechnet, durchaus normal, und in den Herzhöhlen endlich war meist nur, der übrigen Blutleere

1) Berl. klin. Wochenschr [illegible] 10.

2) In einem einzigen [illegible] Degeneration einiger Capillaren in der nächsten Umgeb[illegible] Wilson nachgewiesen. Brit. and foreign med. chiru[illegible]

entsprechend, sehr wenig locker-geronnenes Blut von heller Farbe enthalten.

Ueber die Beschaffenheit des Blutes während des Lebens existiren nur wenige, überdies noch in manchen Punkten von einander abweichende, Angaben. Die Farbe desselben wird in frischeren Fällen im Allgemeinen eher als dunkel, in älteren dagegen, und zwar namentlich in solchen, in denen bereits reichlichere Blutungen mehrfach stattgefunden hatten, als hell bezeichnet. Eine eigentliche Oligocythämie scheint demnach bei Morbus maculosus von Hause aus nicht vorhanden zu sein, sondern sich erst später symptomatisch, in Folge der Hämorrhagieen, zu entwickeln (vergl. dagegen: progressive perniciöse Anämie). Das Mengenverhältniss der rothen und weissen Blutkörperchen zu einander ergab sich bei einem kürzlich auf der Baseler Klinik von uns beobachteten, sehr schweren, aber später völlig in Heilung übergegangenen Falle von Morbus maculosus in den ersten Krankheitstagen als durchaus normal; später überwogen die weissen Blutkörperchen um ein Geringes an Zahl die rothen, doch darf dieser Befund wohl jedenfalls nur als jene Form von mässiger Leukocytose gedeutet werden, die in Folge reichlicher Blutverluste bekanntlich ganz regelmässig entsteht (vergl. Bd. XIII. 1. S. 323). In eben jenem Falle zeigten die aufgefangenen Blutproben, ganz entsprechend dem mikroskopischen Befunde, anfänglich eine vollständig normale, später eine etwas blassere Farbe; die Gerinnungsfähigkeit des Blutes liess Nichts zu wünschen übrig. Auch Albers gibt an, dass das Blut von Individuen, die an Purpura haemorrhagica laboriren, seine Gerinnungsfähigkeit nicht einbüsse, während andere Autoren, namentlich Legrand, Rayer, Biett, Becquerel, dasselbe nur wenig, oder gar nicht gerinnbar gefunden haben wollen. Von dem quantitativen Verhältnisse der festen Plasmabestandtheile zu einander ist vorläufig noch nichts Bestimmtes bekannt, ebenso wenig davon, ob etwa abnorme Bestandtheile im Blute von Purpurakranken enthalten seien, oder nicht?

Die Milz und die Lymphdrüsen zeigen keine constanten Veränderungen, doch wurde ersteres Organ wiederholentlich geschwellt und dessen Pulpa von breiiger Consistenz gefunden (Billroth[1]) u. A.). Das Knochenmark verschiedener Skelettheile zeigte sich in einem von Ponfick[2]) untersuchten Falle von zahlreichen grösseren und kleineren Hämorrhagieen durchsetzt.

---

1) Virchow's Archiv Bd. XXIII. S. 465.
2) Ebenda Bd. LVI. 4. S. 534 (1872).

Specielle Symptomatologie.

Analyse der pathologischen Erscheinungen und des anatomischen Befundes.

Die im Krankheitsbilde von uns beschriebenen pathologischen Erscheinungen des Morbus maculosus, welche freilich nicht in allen Fällen dieses Leidens gleich vollständig, oder in gleicher Gruppirung und Combination vertreten sind, zerfallen, ihrer Art nach, in vier Kategorieen. Den Mittelpunkt bilden unter allen Umständen die für die Affection, als solche, charakteristischen hämorrhagischen Symptome, ohne deren Anwesenheit ja überhaupt die Existenz jener vorläufig undenkbar erscheinen muss; in zweiter Reihe würden sodann die febrilen Erscheinungen zu nennen sein, welche entweder den Blutungen vorausgehen, oder auch erst im Verlaufe derselben sich einstellen können, übrigens aber auch nicht selten gänzlich fehlen. Noch weniger regelmässige Vorläufer, resp. Begleiter der Hämorrhagieen sind sodann drittens die in den als Purpura (Peliosis) rheumatica bezeichneten Fällen zu beobachtenden rheumatoiden Schmerzen und Schwellungen in den Gelenken, Erscheinungen, die, wie wir gesehen haben, bald in einem bestimmten Connexe mit dem Fieber, bald ohne einen solchen sein, ja selbst ohne Anwesenheit von Fieber überhaupt, neben den hämorrhagischen Zufällen auftreten und bestehen können. Endlich ist noch viertens auf die in einzelnen Fällen vorkommenden, schweren gastrisch-intestinalen Symptome nochmals hier kurz Bezug zu nehmen, deren wir am Schlusse des Krankheitsbildes gedacht haben.

Sowohl die Hämorrhagieen der Haut, wie diejenigen der inneren Theile, präsentiren sich bei Morbus maculosus im Ganzen sämmtlich als reine, das heisst nicht von stärkerer localer Hyperämie, oder gar von Entzündung abhängige, Extravasationen. Gegen diese letzteren Entstehungsweisen der cutanen und sonstigen Hämorrhagieen spricht nämlich sowohl das Verhalten der Haut bei dem Auftreten der Petechien und Ekchymosen (das Fehlen namentlich einer vorangehenden Roseola- und Erythembildung), wie der anatomische Befund in den meisten tieferen Theilen, welche intra vitam zum Sitze von Blutungen geworden sind (vergl. d. Frühere). Man darf daher bei Morbus maculosus zwar von einer hämorrhagischen, nicht aber, wi[illegible] [illegible]ute, auch zugleich von einer entzün[illegible] [illegible]den. Da ferner die überwiegende Me[illegible] [illegible]losus auf-

tretenden, einzelnen hämorrhagischen Herde und freien Blutungen nachweislich weder äusseren mechanischen Insulten, noch auch einer stärkeren Vehemenz der Herzaction ihre Entstehung verdankt, sondern „scheinbar spontan“ zu Stande kommt, so muss wohl der nächste Grund dieses eigenthümlichen Verhaltens mit Nothwendigkeit in einer mangelhaften Beschaffenheit der Capillarwandungen gesucht werden, vermöge welcher dieselben zerreisslicher, oder wenigstens für ihren flüssigen und geformten Inhalt durchlässiger geworden sind. Auf jeden Fall sind aber ferner wohl die hier zu supponirenden Structurveränderungen der capillaren Gefässwandungen als feinerer und feinster Art vorzustellen, da wenigstens die pathologische Anatomie vorläufig über sie noch keine nähere Rechenschaft zu geben vermocht hat. Weitere Bemerkungen über diesen Gegenstand siehe unter „Wesen und Pathogenese der Krankheit“ in dem Folgenden.

Die Analyse der febrilen Erscheinungen bei Morbus maculosus lässt vermuthen, dass das Fieber, insofern es überhaupt bei dieser Affection sich zeigt, jeweilen nicht immer den gleichen Entstehungsmodus, noch auch die gleiche klinische Bedeutung haben dürfte. Am Unverständlichsten ist die Genese des Fiebers begreiflicherweise in allen jenen Fällen, in denen abnorme Temperaturelevationen den Hämorrhagieen zeitlich vorangehen, ohne von sonstigen abnormen Erscheinungen, z. B. von Gelenksymptomen, begleitet zu sein; da hier jeder anatomische Anhaltspunkt fehlt, auf welchen die Entstehung von Fieber füglich bezogen werden könnte, so muss wohl auch vorläufig für dieselbe auf jeden Erklärungsversuch verzichtet werden. Nicht viel besser aber steht es im Grunde mit demjenigen Fieber, welches, in Verbindung mit Gelenkschmerz, nicht selten die Fälle von sogenannter Purpura (resp. Peliosis) rheumatica einleitet; denn uns persönlich wenigstens erscheint es bis jetzt noch in keiner Weise sicher ausgemacht, oder auch nur wahrscheinlich, dass dieses Fieber eine von der Gelenkaffection direct abhängige Erscheinung sei. Stehen doch den fraglichen Fällen andere gegenüber, in denen die nämlichen Gelenkschmerzen und Schwellungen ohne Fieber das Krankheitsbild eröffnen, und hat doch anderseits die klinische Erfahrung (vergl. oben) auch gelehrt, dass ein initiales Fieber ohne Gelenkerscheinungen bei Morbus maculosus existiren kann. — Begreiflicher und verständlicher schon ist die Entstehung von Fieber im Verlaufe der Krankheit, zu einer Zeit also, in welcher bereits zahlreiche Blutungen stattgefunden und hämorrhagische Herde an verschiedenen Stellen des Körpers sich gebildet haben. Hier ist, analog anderen Erfahrungen, wohl die Vermuthung nahe gelegt, dass

manche dieser febrilen Temperaturbewegungen vielleicht resorptiver Natur sein und mit der Involution der Blutherde zusammenhängen möchten, dass ferner auch wohl das ausgetretene und in die Gewebsinterstitien ergossene Blut hier und da als Entzündungsreiz auf seine unmittelbare Umgebung wirken und so zu leichtem Fieber Veranlassung geben könnte. Endlich aber ist auch noch für manche Einzelfälle eine ganz andere Entstehungsweise des Fiebers denkbar, eine solche nämlich, wie wir sie für das Fieber bei progressiver perniciöser Anämie (vergl. Bd. XIII. 1. S. 640) für wahrscheinlich erachtet haben. Wir haben, wie dem Leser erinnerlich, am angegebenen Orte der, unserer Meinung nach, nicht ganz unbegründeten Vermuthung Raum gegeben, dass es ein besonderes „anämisches“ Fieber gebe, oder, dass bei höchsten Graden der Blutleere eine Disposition zu febrilen Temperaturelevationen bestehe, die geradezu die Folge der excessiven Blutarmuth zu sein scheine. Indem wir, der Kürze halber, auf die an der betreffenden Stelle beigebrachten Beweisgründe für diese Hypothese hier zurückverweisen, betonen wir, dass gerade bei schwerem Morbus maculosus in Folge massenhafter Blutverluste ähnlich extreme Grade der Blutleere binnen Kurzem sich entwickeln können, wie sie bei der progressiven perniciösen Anämie gegen das Lebensende hin gegeben sind, und dass daher ein Fieber, welches sich bei ersterer Affection gerade zur Zeit der höchsten Blutarmuth entwickelte, mit dem Nachlasse derselben aber abnähme und verschwände, sehr wohl auch als ein solches „anämisches“ Fieber in dem von uns gemeinten Sinne dieses Wortes aufgefasst werden dürfte. Dass es nun aber Fälle von fieberhaftem Morbus maculosus, in denen die febrilen Temperatursteigerungen einen auffälligen Parallelismus mit dem Grade der vorhandenen Anämie zeigen, nicht bloss in der Einbildung, sondern auch in der Wirklichkeit gibt, lehrte uns in anschaulicher Weise ein bereits im Vorigen (vergleiche S. 685) erwähnter Fall dieser Krankheit, den wir kürzlich selbst auf der Baseler Klinik beobachteten. Wir fügen dessen Geschichte hier im Auszuge aus dem klinischen Journale bei:

Anamnese: A. S., 16½ Jahre alt, Photograph, gebürtig aus Schleswig-Holstein, verlor vor Kurzem seinen Vater an Phthisis pulmonum et laryngis, lebte seitdem, gleich seiner Mutter und seinen 5 Geschwistern, in dürftigen Verhältnissen, befand sich jedoch angeblich bis zum Tage vor seiner Aufnahme vollständig wohl. Eine erbliche, oder individuelle Anlage zu Blut[illegible] besteht nicht, denn alle übrigen Mitglieder der Familie [illegible] noch früher und sollen ganz gesund sein; eben[illegible] nie an

hämorrhagischen Zufällen, und ist das jetzige Kranksein ohne Vorboten bei ihm ganz plötzlich aufgetreten.

Am 12. März 1875 trat ohne jede bekannte Veranlassung, bei übrigens vollkommenem Wohlbefinden, eine Blutung aus der Zunge ein; am folgenden Morgen bemerkte Patient mehrere blaurothe Flecke an den Lippen, um die Mittagszeit war schon der Körper mit zahlreichen kleineren und grösseren Blutflecken bedeckt. Dabei völlig ungestörter Appetit, kein Kopfweh, keine Glieder- und Gelenkschmerzen, überhaupt keine sonstigen Störungen. Aufnahme in die med. Klinik am 14. März 1876.

Status praesens: Mittelkräftiges Individuum von etwas blasser Gesichtsfarbe. Im Gesichte vereinzelte Petechien; am oberen inneren Orbitalrande linkerseits eine grössere blauviolette Ekchymose. Ausserordentlich massenhaftes petechiales Exanthem am Rumpfe, sowie an den unteren und oberen Extremitäten. Die Lippen und das Zahnfleisch von Blutkrusten bedeckt, nach deren Abhebung das letztere an mehreren Stellen oberflächlich excoriirt, übrigens aber normal, nur etwas blass, erscheint. An den Lippen einzelne linsengrosse blaurothe Flecke, ebenso auf dem Zungenrücken 3 mit Blut gefüllte, etwa 0,5 Ctm. im Durchmesser haltende Blasen. Der Naseneingang rechts und links mit eingetrocknetem Blute belegt. An dem Herzen, den Lungen, der Leber und der Milz nichts Abnormes. Puls ziemlich kräftig und regelmässig 74. Respirationsfrequenz 18.

14. März. Temperatur: Morgens 37,0° C.; Abends 36,8° C.

Weiterer Verlauf:

15. März. Temperatur: Morgens 37,0° C.; Abends 38,0° C.

Im Laufe des Tages neue Petechien, Nasenbluten. Die ophthalmoskopische Untersuchung der beiden Augenhintergründe ergibt keine Blutaustritte in die Retina; die mikroskopische Untersuchung des normal gefärbten Blutes lässt keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen erkennen.

16. März. Temperatur: Morgens 36,8° C.; Abends 37,8° C.

Kleine Ekchymosen der Conjunctivae. Am Rumpfe neben neuen Petechien einzelne grössere, unregelmässig gestaltete Blutflecke. Zahnfleisch nicht aufgelockert, blass. Im Laufe des Tages wird mehrmals intensiv-blutig gefärbter Urin entleert. Allgemeinbefinden ganz ungestört. Appetit gut. Aussehen etwas blasser.

17. März. Temperatur: Morgens 37,0° C.; Abends 36,7° C.

Urin andauernd blutig. Zwei blutige Stühle. Die älteren Petechien bereits grünlich und bräunlich verfärbt; neue Proruptionen. Gegen Abend Nasenbluten, welches sich in der Nacht wiederholt.

18. März. Temperatur: Morgens 37,0° C.; Abends 7 Uhr **38,9°** C.!

Das wiederkehrende Nasenbluten sehr heftig, macht die Tamponade beiderseits vorn und hinten nothwendig. Daneben andauernd Blutharnen, sowie mehrmals im Tage blutiger Stuhl. Patient fühlt sich hinfällig, sieht sehr blass aus. Puls klein, etwas gespannt 84. Athmung regelmässig, nicht beschleunigt. Milz nicht vergrössert.

Von nun an 2stündliche Temperaturmessungen in der Achselhöhle: Abends 7 Uhr 38,9° C. (vergl. oben); 9 Uhr 38,1° C.; 11 Uhr 38,0° C.

19. März.	Morgens 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 38,0°	38,0°	38,1°	37,2°	38,0°	38,2°

Im Laufe des Tages sickert mehrfach das Blut aus den Nasen-

Nachm. 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
T. 38,7°	38,4°	**39,2°!**	**39,0°**	Natr. salic. 4,0!	37,5°	37,0°

löchern neben den Tampons hervor. Bluthamen und Blutstühle. Grosse Blässe und Schwäche.

20. März.	Morgens 1 Uhr.	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 36,5°	37,5°	37,6°	**39,0°**	**39,2°**	38,8°

Delirien. Milz nicht vergrössert. Der Urin nicht mehr blut-

Nachm. 1 Uhr	3 Uhr.	5 Uhr	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
T. 38,4°	**39,5°**	**39,5°**	**39,6°**	Natr. salic. 6,0!	38,4°	36,0°

haltig. Kein Stuhl. Aeusserste Blässe.

21. März.	Morgens 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 38,0°	36,3°	35,9°	36,8°	36,8°	37,5°

Entfernung der Tampons. Keine neue Blutungen mehr auf der

Nachm. 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
T. 38,0°	38,2°	**39,7°**	**39,2°**	Natr. salic. 6,0!	38,5°	37,5°

der Haut. Urin blutfrei. Kein Stuhl.

22. März.	Morgens 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 37,5°	37,8°	37,5°	38,0°	38,5°	38,3°

Urin und Stuhl blutfrei. Delirien. Prostration.

Nachm. 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	6 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
T. 38,3°	**39,3°**	**39,5°**	Bad 22° R.	37,5°	**39,0°**	38,5°

23. März. Morgens 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr
T. 39,0°	38,6°	38,5°	**39,5°**	**39,5°**	Natr. sal. 6,0!	38,7°

Nirgends neue Blutungen. Sonst Status idem.

Nachm. 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
T. 38,5° Bad.	37,8°	38,3°	**39,2°** Bad.	**39,8°** Bad.	38,8°.

24. März.	Morgens 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 38,5°	36,5°	37,8°	38,0°	38,0°	38,7°

Noch immer Sensorium nicht ganz frei. Sehr blasses Aussehen.

	Nachm. 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
T.	39,0° Natr. sal. 6,0	38,2°	38,0°	38,0°	37,5°	38,0°

25. März.	Morgens 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
T.	37,7°	36,5°	37,4°	37,8°	38,2°	38,2°
	Nachm. 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
T.	38,7° Natr. sal. 6,0	38,5°	38,0°	37,0°	36,0°	37,3°

26. März.	Morgens 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
T.	37,5°	37,3°	38,0°	38,0°	38,2°	38,2°
	Nachm. 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
T.	38,6° Natr. sal. 6,0	38,0°	37,5°	37,0°	37,0°	37,0°

Petechien abgeblasst. Nirgends Blutungen. Milz nicht geschwellt.

Dauer, ebenso aber auch wegen der Dunkelheit ihrer Aetiologie und der scheinbaren Spontaneität ihres Auftretens sich nicht in das pathologische Gebiet der Hämophilie, auch nicht gut in dasjenige des Scorbutes und endlich auch nicht in dasjenige einer gewöhnlichen, symptomatischen Disposition zu Blutungen einweisen lassen. Was noch speciell die zuletzt berührte Kategorie anbetrifft, so ist hier vorab daran zu erinnern, dass hämorrhagische Diathese, als consecutive, oder wenigstens als concomitirende Erscheinung, bekanntlich nicht allzu selten bei gewissen schweren, acuten wie chronischen, Erkrankungen (wir nennen namentlich: Variola, Typhus exanthematicus, Phosphorvergiftung etc., ferner Leuchämie, progressive perniciöse Anämie, protrahirten Icterus etc.), zur Beobachtung gelangt, dass aber alle diese Fälle, weil sie auf dem Boden eines anderweitigen, ausgesprochenen Krankseins entstanden und zur Entwicklung gelangt sind, ihrer klinischen Natur nach eben nur als symptomatische aufgefasst und gezählt werden dürfen. Ganz dasselbe gilt, streng genommen, aber auch für die hämorrhagische Diathese des Scorbutes, weil auch bei dieser Krankheit die Neigung zu Blutungen erst dann gewöhnlich erwacht, wenn die schwere scorbutische Allgemeinstörung bereits gesetzt ist, und weil auch bei ihr die auftretenden Hämorrhagieen mit höchster Wahrscheinlichkeit in unmittelbaren causalen Connex mit der vorhandenen Kachexie gebracht werden müssen. Es unterscheiden sich nun die als „Morbus maculosus“ bezeichneten Fälle von den zuletzt genannten scorbutischen Erkrankungen und ebenso vollends von denjenigen einer gewöhnlichen, symptomatischen Disposition zu Blutungen genetisch in erster Reihe dadurch, dass sie mehr oder minder deutlich den Charakter des Essentiellen an sich tragen, das heisst also, dass die Neigung zu hämorrhagischen Zufällen, obwohl sie mitunter bei ihnen in äusserster Intensität besteht, doch weder aus den anamnestischen Daten, noch auch aus dem somatischen Verhalten der Erkrankten genügend erklärt, resp. per analogiam mit anderen gleichartigen Beobachtungen begreiflicher gemacht werden kann. Als Prototype der uns beschäftigenden Affection dürfen daher wohl vorzugsweise nur solche Fälle von hämorrhagischer Diathese angesehen werden, welche plötzlich und unerwartet bei anscl nend bisher ganz gesunden Individuen sich irgend während des Lebens ereignen und dabei doch nicht, wi anomale Fälle von Hämophilie (vergleiche S. 439) als duct einer erblichen Familienanlage aufzu Weniger rein und darum auch in ihrer klinischen Bede

rathen werden. Dass endlich die Fälle von Purpura rheumatica nicht als hämorrhagische Form des gewöhnlichen acuten Gelenkrheumatismus aufzufassen sind, haben wir bereits S. 681 erläutert und die Gründe kurz angegeben, welche gegen eine solche Supposition sprechen.

Was endlich noch die in manchen Fällen beobachteten, gastrisch-intestinalen Erscheinungen anbetrifft, so haben wir bereits S. 690 bei ihrer Erörterung im Krankheitsbilde uns mit Scheby-Buch dahin ausgesprochen, dass sowohl das gallige Erbrechen, wie die Auftreibuung und Empfindlichkeit des Abdomen, wie endlich auch die heftigen Kolikschmerzen wahrscheinlich wohl bei den einschlägigen Beobachtungen in directem Zusammenhange mit einer durch Hämorrhagieen in die Serosa des Magens und Darmes hervorgerufenen peritonealen Reizung gestanden sein möchten; auch könnten diese Symptome möglicherweise zum Theil die Wirkung ausgedehnterer hämorrhagischer Infiltrationen der Schleimhaut des Digestionstractes gewesen sein, wie man solche, in geringerem Maassstabe entwickelt, schon verhältnissmässig oft bei den Obductionen von Purpuraleichen vorgefunden hat.

Wesen und Pathogenese der Krankheit.

Die Analyse der ätiologischen, wie der klinisch-anatomischen Thatsachen ergibt, dass bei dem von Werlhof zuerst als besonderer Krankheitsform gewürdigten Morbus maculosus, oder der Purpura haemorrhagica (einschliesslich den verschiedenen symptomatologischen Abarten der Purpura, welche wir in diesem Capitel gemeinschaftlich abgehandelt haben), eine transitorische hämorrhagische Diathese vorhanden ist, welche weit mehr, als andere, intercurrent-auftretende Dispositionen zu Blutungen, den Charakter einer selbstständigen oder, wie wir uns früher ausdrückten, essentiellen Erkrankung darbietet. Denn die Neigung zu Extravasationen erscheint hier zwar, wie wir gezeigt haben, als eine unter Umständen höchst verbreitete und allgemeine, ist aber dabei doch zugleich in der Mehrzahl der Fälle dermassen losgelöst von allem sonstigen pathologischen Geschehen, ferner in einer Weise isolirt, als temporäre Abnormität des erkrankten Individuums, gegeben, dass ihr gegenüber alle übrigen Formen der transitorischen hämorrhagischen Diathese, z. B. namentlich auch die scorbutische, als verhältnissmässig sehr
... Gattungsbegriffes betrachtet werden dürfen.
ganz von selbst und a priori ein, dass

der nächste Grund dieser vorübergehenden und zugleich so selbständigen, krankhaften Disposition zu Blutaustritten aus den Gefässen nur in einer Störung der physiologischen Wechselbeziehung zwischen Blut und Gefässwandung gelegen sein kann, oder mit anderen Worten, dass es sich bei Morbus maculosus entweder um eine primäre Erkrankung des Blutes, oder um eine solche der Gefässwände, oder um beides zugleich handeln wird. Bei dem negativen Resultate der bisherigen Blutuntersuchungen in den echten, dieser Krankheitsspecies angehörigen, Beobachtungsfällen (vergl. noch Diagnose), bei der Abwesenheit ferner gröberer Veränderungen an den Gefässwandungen und bei der Dunkelheit und Verworrenheit endlich der ätiologischen Verhältnisse, unter denen sich in concreto die hämorrhagische Diathese nicht so gar selten, wie von ohngefähr, auf einmal entwickelte, um nach kürzerem oder auch wohl etwas längerem Bestande wieder vollständig zu verschwinden, wird es vorläufig gänzlich unmöglich sein, zu entscheiden, ob die Entstehungsgeschichte der einzelnen, symptomatologisch-gleichartigen Fälle ihrerseits auch immer eine ganz gleiche war. — So einfach demnach auch, rein äusserlich betrachtet, die in den Fällen von Morbus maculosus vorliegende klinische Thatsache einer transitorischen und essentiellen hämorrhagischen Diathese sich erweist, und so leicht es darum auch ist, die Natur der Krankheit kurz und bündig zu definiren, so schwierig, ja so wenig möglich ist vorläufig noch die Beantwortung der Frage nach der Pathogenese derselben. Namentlich ist, wegen des Mangels einer präcisen Aetiologie und einer genügenden histologisch-chemischen Grundlage, von vornherein an der Möglichkeit festzuhalten, dass diese, ihrem Symptomenbilde nach, annähernd gleichwerthigen Erkrankungsfälle im Einzelnen doch vielleicht eine ganz verschiedene Entstehungsgeschichte haben mögen!

Relativ am Begreiflichsten erscheint uns persönlich unter allen Umständen noch die Genese jener nicht gerade allzuseltenen Fälle von Purpura haemorrhagica zu sein, welche als wirkliche Nachkrankheit schwerer und eingreifender pathologischer Processe, d. h. also, nicht während des Bestandes dieser letzteren, auch nicht unmittelbar nach Beendigung derselben, sondern erst in einem etwas vorgerückteren Stadium der Reconvalescenz nach jenen auftreten. Hier liegt es gewiss nahe, den intercurrenten Ausbruch der hämorrhagischen Diathese mit den ganz eigenthümlichen und exceptionellen Verhältnissen in Zusammenhang zu bringen, in welchen gerade dann häufig Blutvolumen und Widerständigkeit des Gefässapp

rates zu einander eine Zeit hindurch stehen. Es darf aus Gründen, die wir bei der Besprechung des anämischen Marasmus (vergl. Bd. XIII. 1. S. 376) näher erörtert haben, als wahrscheinlich erachtet werden, dass in dem Maasse, als sich im Verlaufe intensiver Erkrankungen jederlei Art die Blutbeschaffenheit verschlechtert, auch die Gesammternährung und die Function aller Gewebe Noth leidet, und dass an dieser nutritiven und functionellen Depravation auch das Gefässgewebe, in specie dasjenige der Capillaren, participirt. Es entsteht so ein Zustand von vermehrter Brüchigkeit und Durchlässigkeit der capillaren Wandungen, der zunächst und an sich nur zu Blutungen disponirt, bei höheren Graden seiner Entwicklung aber, ferner bei Anwesenheit sonstiger auxiliärer Momente nicht selten auch schon während des Bestandes der schweren Primäraffectionen zu Blutungen wirklich führt. Wenn trotzdem diese hämorrhagische Diathese nicht noch öfter, als thatsächlich der Fall, schon im Verlaufe der erzeugenden Grundleiden als symptomatische Affection auftritt, sondern relativ ebenso oft erst in der Reconvalescenz, als Nachkrankheit, und hier nun wiederum in mehr selbstständiger Weise, zur Entwicklung gelangt, so liegt dieses unseres Erachtens wohl vornehmlich daran, dass in der beträchtlichen Herabsetzung der Herzenergie, sowie in der erheblichen Verkleinerung der Blutmasse, wie sie so gewöhnlich im Verlaufe schwerer pathologischer Processe eintritt, dem wirklichen Ausbruche der hämorrhagischen Disposition Hindernisse erstehen, welche sie in sehr vielen Fällen völlig latent zu erhalten vermögen. Ebenso geht aber auch bei normalem Verlaufe der Reconvalescenz in der Regel wohl die Herzerholung und die durch Anbildung neuen Bluteiweisses bewirkte Expansion des verkleinerten Volumens der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit mit der functionellen und nutritiven Restitution der Capillarwände dermassen synchron Hand in Hand, dass in keiner Phase dieser Ausgleichungsprocesse ein stärkeres Missverhältniss zwischen der wachsenden Grösse der Blutmasse, sowie der wachsenden Herzenergie einerseits, und der wachsenden Resistenz der Capillarwände anderseits entsteht. Vollzieht sich nun irgendwann einmal bei einem Reconvalescenten von einer schweren Krankheit die Regeneration der Blutmasse sammt der Hebung der Herzkraft schneller, als die Restitution der Gefässwände, so wird in einer solchen **Dysharmonie** dieser sonst im zeitlichen Einklange verlaufenden **Heilungsvorgänge** offenbar ein zur Entwicklung einer hämorrhagischen Diathese prädisponirendes Moment

nicht aber in inneren Theilen, Blutungen und zwar letztere nur in Form kleiner Petechien setzt, sich aber von der Purpura simplex (vergl. oben) durch das Voraufgehen von Gelenkschmerzen und häufig auch von Fieber unterscheidet. Obwohl man nun, wie bemerkt, vielfach in diesem also überlieferten Krankheitsbilde ein typisches, in sich abgeschlossenes Leiden, oder eine pathologische Species für sich, hat erblicken wollen, so hat doch wiederum neuerdings Scheby-Buch[1]) durch directe Beobachtung den Beweis geliefert, dass auch Uebergangsfälle zwischen sogenannter Peliosis rheumatica und Purpura haemorrhagica existiren, namentlich solche, die, wie Peliosis, mit Fieber, Gelenkschmerzen und nachfolgendem petechialem Exantheme beginnen, später aber grössere Hautextravasate und innere Blutungen, wie Purpura haemorrhagica, aufweisen. Dass durch derartige Vorkommnisse die Sonderexistenz der Peliosis rheumatica sehr in Frage gestellt wird, braucht wohl nicht näher erläutert zu werden, und es erscheint uns persönlich darum auch im Grunde nur räthlich und angemessen, die Peliosis rheumatica, als Krankheitsspecies, ganz aus dem Systeme zu streichen, für alle mit rheumatoiden Symptomen anhebenden und verlaufenden Formen der essentiellen hämorrhagischen Diathese aber lieber den unverfänglicheren und allgemeineren Namen der Purpura rheumatica zu gebrauchen. Und zwar möchten wir, in voller Uebereinstimmung mit Scheby-Buch[2]) und Senator[3]), hier noch zugleich ganz besonders und ausdrücklich die Nichtidentität dieser Fälle und derjenigen, nicht gerade häufigen Fälle von acutem Gelenkrheumatismus betonen, in welchen etwa durch das Hinzutreten einer Endocarditis ulcerosa nachträglich multiple Extravasationen auf embolischem Wege erzeugt werden. Denn es ist jedenfalls höchst bemerkenswerth, dass die Purpura rheumatica nie in eigentlichen schweren Gelenkrheumatismus übergeht, dass ferner bei ihr die bei letzterem so constanten abundanten Schweisse völlig fehlen, und dass endlich auch bei ihr keine Neigung zu endocarditischen Zufällen vorhanden ist. Hiernach ist also wohl jedenfalls die Purpura rheumatica nicht eine besondere Form des acuten Rheumatismus und darf daher folgerichtig auch nicht mit Namen, wie etwa: Rheumatismus petechialis, Rheumatismus haemorrhagicus etc., belegt werden; weit näher liegt es vielmehr (Scheby-Buch), die rheumatoiden Gelenkaffectionen in den einschlägigen Fällen von der

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. XIV. S. 466.
2) l. c. S. 528.
3) d. B. I. H. S. 53.

Erklärung des eigenthümlichen Verhaltens herangezogen werden. Dagegen wäre es vielleicht z. B. schon eher erlaubt, an eine neurotische Erkrankung der Gefässe zu denken, zumal durch Versuche an Thieren von Nothnagel[1]) das Auftreten multipler Hämorrhagieen, wenn auch vorderhand nur in der Lunge, nach leichten Läsionen gewisser Punkte der Grosshirnrinde neuerdings nachgewiesen worden ist. Wir vermeiden es indessen durchaus, uns an dieser Stelle auf weitere Speculationen über die Pathogenese des scheinbar völlig spontan entstehenden Morbus maculosus einzulassen, da wir eine zureichende Erklärung für dieselbe doch nicht beizubringen im Stande sind, und überlassen es weiteren Untersuchungen und anatomischen Beobachtungen, etwas mehr Licht in diese überaus dunkle Materie hinein fallen zu lassen.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Als wichtige und sehr häufige Complication des Morbus maculosus wäre namentlich die acute Anämie zu nennen, welche sich bei schweren Fällen in Folge der Blutungen entwickelt und alsdann gewöhnlich noch, vorausgesetzt, dass sie nicht zum Tode der Erkrankten führt, eine Weile hindurch die hämorrhagische Diathese überdauert. — Von geringerer prognostischer Bedeutung, aber immerhin interessant, ist sodann die von einzelnen Autoren beobachtete Complication der Purpura haemorrhagica mit Quaddelbildung auf der äusseren Haut, oder Urticaria, welche namentlich bei den mit starken gastrischen Symptomen verlaufenden Fällen vorzukommen scheint (Henoch[2]), Scheby-Buch[3])) und, wie Scheby-Buch auf Grund des auch sonst beobachteten Auftretens von Nesselsucht bei Alteration des Verdauungsapparates vermuthet, vielleicht weniger in directem Zusammenhang mit der hämorrhagischen Diathese, als vielmehr mit der begleitenden digestiven Störung stehen möchte.

Eine glücklicherweise sehr seltene Complication und Nachkrankheit mancher schwerer Fälle von Purpura besteht in einer durch ausgedehnte und multiple hämorrhagische Infiltration mitunter bewirkten Verschorfung und Verschwärung der Darm-

1) [illegible] die med. Wissensch. 1874. Nr. 14.

des Ausbruches der hämorrhagischen Diathese handelte (über das Auftreten von Blutungen bei letzterer vgl. Bd. XIII. 1. S. 627). Erbliche Familienanlage (vergl. dagegen Hämophilie) ist in keiner Weise nachweisbar, vielmehr ist das räumlich, wie zeitlich, ganz isolirte Vorkommen der hämorrhagischen Diathese, sowie der transitorische Charakter der Störung gerade für Morbus maculosus besonders charakteristisch. Dagegen existiren allerdings auch Beobachtungen, denen zufolge das Leiden mehrfach bei den nämlichen Individuen nach kürzeren oder längeren Zeitintervallen recidivirte, also eine persönliche, ihrem Wesen nach freilich vorläufig noch ganz unverständliche, Disposition zur Krankheit evident vorhanden war, welche allem Anscheine nach sehr wohl in congenitalen Besonderheiten ihren Grund besessen haben könnte. Von Hämophilie in derartigen Fällen zu reden, wäre trotzdem hier noch immer nicht ohne alles Weitere erlaubt, da, aussser dem Mangel der Erblichkeit und Vererbungsfähigkeit des Uebels, auch das ganz normale Verhalten dieser Personen in den Zwischenzeiten, in specie bei Gelegenheit zufälliger geringfügiger Verletzungen, gegen eine derartige Auffassung spräche. — Endlich muss aber hier auch noch betreffs der individuellen Prädisposition zu Morbus maculosus des nicht gar so seltenen Auftretens dieser Affection bei Reconvalescenten von allerlei schwereren Erkrankungen, z. B. von Typhus abdominalis und anderen eingreifenderen Processen, Erwähnung gethan sein, — bei Personen also, die zwar keineswegs schon als „gesund" im gewöhnlichen Sinne dieses Wortes, noch weniger aber auch mehr als wirklich krank zu bezeichnen sind, und bei denen demnach die auf einmal entstehende hämorrhagische Diathese auch nicht mehr eigentlich als eine symptomatische zu betrachten ist. Uns persönlich will es sogar, auf Grund einer Anzahl eigener Beobachtungen über diesen Gegenstand, durchaus scheinen, als sei die Disposition Reconvalescenter zu Morbus maculosus gerade zu jener Zeitepoche der vorschreitenden Genesung am Grössesten, in welcher das bisher bleiche Aussehen und die Hinfälligkeit der krank Gewesenen in raschem Schwinden begriffen sind, die ersten Gehversuche gemacht werden, der rege gewordene Appetit stürmisch Befriedigung durch reichlichere Nahrungszufuhr verlangt u. s. w., — in welchen also „Kranksein" nach gewöhnlichen Begriffen nicht mehr geredet darf. Wir behalten uns vor, noch an späterer Stelle (ver und Pathogenese der Krankheit) auf diese Fälle vo maculosus besonders zurückzukommen und unsere Ansicl mögliche Entstehungsweise derselben näher darzulegen.

Von determinirenden Ursachen des Morbus maculosus ist ausserordentlich wenig bekannt, da eben in ziemlich zahlreichen Fällen dieses Leidens die Entstehung desselben eine scheinbar durchaus spontane war, und die von demselben Betroffenen sich nicht nur bei guter körperlicher Gesundheit, sondern auch in guten äusserlichen Verhältnissen befunden hatten. Andere Male freilich hatten die Erkrankenden zuvor in dürftigen Umständen gelebt, schlechte Wohnungen oder eine mangelhafte Verköstigung gehabt u. s. w., doch würde es gewiss voreilig sein, auf diese letzteren Punkte, die ja für zahllose Individuen anamnestisch zutreffen, bei der Aetiologie des im Grunde doch seltenen Leidens allzuviel Gewicht zu legen, — oder namentlich der Hypothese beizupflichten, nach welcher der Morbus maculosus, eigentlich nichts Anderes, als eine mildere Scorbutform sein solle. Gegen die Identität beider Processe spricht, ausser wichtigen Differenzen, in Bezug auf Beginn und Gesammtverlauf, sowie nicht minder hervorstechenden, symptomatologischen Unterschieden im Einzelnen (vergl. das Spätere), vornehmlich schon die einfache Thatsache, dass ein cumulirtes Auftreten derjenigen Form von hämorrhagischer Diathese, welche auch ihrem sonstigen klinischen Charakter nach, nicht als Scorbut, sondern als Morbus maculosus zu bezeichnen ist, unter gleichartig-lebenden Menschencomplexen erfahrungsgemäss nicht beobachtet wird, dass vielmehr Morbus maculosus, so viel bekannt, immer nur sporadisch, Scorbut dagegen in der Regel multipel und epidemisch vorkommt. Im höchsten Grade unpassend vollends erscheint uns ferner eine auf der angeblichen Identität beider Krankheitsprocesse begründete Art der Terminologie, nach welcher der Morbus maculosus in manchen Lehrbüchern als „Landscorbut" figurirt, gleich als wenn die schwerere Form des Scorbutes, oder der „Scorbut" im engeren Sinne, etwa nur immer „zur See", und nicht auch oft genug „zu Lande" ausgebrochen wäre!

Es ergibt sich aus allem Vorstehenden demnach, dass die Aetiologie des Morbus maculosus, sowohl was individuelle Prädisposition, wie determinirende Momente desselben anbetrifft, noch so gut, wie ganz, im Dunkeln liegt. — Man darf sogar — ein Punkt, der von diagnostischer Wichtigkeit werden kann — behaupten, dass ein Fall von transitorischer hämorrhagischer Diathese um so sicherer der Krankheitsspecies des Morbus maculosus angehört, je weniger Positives sich über dessen Aetiologie eruiren und aussagen lässt.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Der Beginn des Morbus maculosus ist oftmals ein ganz acuter und zugleich von vornherein ganz charakteristischer, indem der Ausbruch eines petechialen Exanthemes auf der äusseren Haut, oder, in anderen Fällen, ein anderes hämorrhagisches Symptom, z. B. Nasenbluten, zuerst auf das Vorhandensein einer hämorrhagischen Diathese aufmerksam macht, ohne dass ein prodromales allgemeines Unwohlsein vorausgegangen wäre, oder dass anderweitige, locale Störungen zuvor sich bemerkbar gemacht hätten. — Diesen besonders rein-entwickelten Formen des Morbus maculosus stehen zunächst andere gegenüber, in denen ein oder mehrere Tage vor dem Auftreten der hämorrhagischen Erscheinungen leichte Prodromi von unbestimmterer Natur, namentlich mässige Abgeschlagenheit, Kopfweh, Appetitlosigkeit, — mitunter auch etwas Fieber, die Krankheit einleiten. Selten dauern jedoch diese Vorläufer länger wie 1 Woche, fast immer nur 1—2 Tage, und niemals findet man jene schwere initiale Kachexie, wie sie so gewöhnlich dem beginnenden Scorbute zukommt. — Endlich kann, und zwar in den als Purpura resp. Peliosis rheumatica bezeichneten Fällen, der Beginn des Morbus maculosus auch mitunter ein rheumatoider sein: Es entstehen bald unter leichten Fieberbewegungen, bald auch ohne solche, schmerzhafte Sensationen in gewissen Gelenken, namentlich in denjenigen der unteren Extremitäten (Knie- und Sprunggelenken), die einige Tage anhalten, wohl auch hier und da einmal mit etwas Gelenkschwellung sich verbinden können; dann erfolgt der Ausbruch des Exanthemes, und nach dem Auftreten der Purpuraflecken tritt in der Regel ein Nachlass der Gelenkaffection ein.

Die Entwicklung und Ausbreitung der cutanen Hämorrhagieen geschieht in allen Fällen ohne Schmerz, sowie ohne vorangehende hyperämische Röthung der Haut, und ist häufig eine ganz universelle. Die Angaben, nach welchen die Haut des Gesichtes bei Morbus maculosus nur höchst ausnahmsweise einmal, oder selbst gar nie, befallen werden solle, können wir nicht bestätigen, da wir mehrfach in den Fällen unserer eigenen Beobachtung nicht nur Petechien, sondern vereinzelt sogar grössere Ekchymosen (in specie solche an der Haut des oberen Augenlides und Orbitalrandes) im Gesichte haben auftreten sehen, die entschieden nicht traumatischer Natur waren. Am Dichtesten gedrängt pflegt jedoch

hämorrhagische Exanthem an der Haut der unteren Extremitäten, demnächst an derjenigen des Rumpfes zu stehen, und hier kann in ausgebildeten Formen die Zahl der innerhalb einer und derselben Proruption entstehenden Purpuraflecke mitunter viele Hunderte betragen. In den als Peliosis rheumatica bezeichneten Fällen beobachtete man ferner auch mitunter, jedoch durchaus nicht etwa regelmässig, dass die Petechien zuerst in der Nachbarschaft der schmerzhaften Gelenke ausbrachen und erst etwas später auch an anderen, entfernteren Körperstellen auftauchten.

Die einzelnen Flecke zeigen eine verschiedenen Umfang und variiren im Allgemeinen am Häufigsten von derjenigen eines grösseren Stecknadelkopfes bis zu derjenigen einer Linse, Erbse oder Bohne. Entschieden weit spärlicher, als diese kleineren Formen, sind die noch grösseren (Ekchymosen, Vibices, vergl. die beiden vorangehenden Capitel: Hämophilie und Scorbut), doch möchte man auch sie in ausgebildeten Fällen von Purpura haemorrhagica kaum je ganz während des Krankheitsverlaufes vermissen. Die Gestalt der kleineren und ganz kleinen Flecke ist zwar oftmals und vielleicht sogar am Häufigsten eine annähernd runde, indessen sind auch unregelmässiger- und eckiger-geformte schon unter ihnen keineswegs selten, und können vollends die grösseren Ekchymosen jede nur denkbaren Conturen annehmen. Weniger ferner als bei anderen Formen der petechialen Exanthembildung zeigt sich beim Morbus maculosus die hämorrhagische Diathese gerade vorzugsweise bloss an dem Capillarnetze der Haarbälge ausgeprägt; denn wenn man auch gewöhnlich sehr zahlreiche Petechien findet, die in der Mitte von einem Haare durchbohrt erscheinen, so sind doch meist auch zahlreiche Flecke und Fleckchen vorhanden, die dieses Verhalten nicht zeigen. Endlich kommen bei Morbus maculosus (wie übrigens auch bei Scorbut), neben den maculösen vereinzelt oder in grösserer Menge auch vesiculöse Formen vor, die offenbar einem umschriebenen Blutaustritte aus den Capillarschlingen der Hautpapillen in das Rete Malpighi ihre Entstehung verdanken.

Die Farbe der frischen Flecke ist, wie gewöhnlich bei hämorrhagischen Efflorescenzen, eine dunkel-blaurothe und verändert sich nicht bei Fingerdruck, wohl aber mit der Zeit, indem sie nach und nach eine grünlich-blaue, bräunliche, gelbliche wird (vergl. die früheren Beschreibungen bei Scorbut und Hämophilie). — Ausnehmend häufig treten ferner auch bei Morbus maculosus in verschieden grossen Intervallen während des Krankheitsverlaufes Nachschübe der petechialen Proruption ein, und wenn alsdann nach solchen

mehrfachen Recidiven auf der Körperoberfläche der Patienten nicht nur Flecke von verschiedenster Grösse und Gestaltung, sondern auch, ihrem differenten Alter gemäss, von verschiedenster Färbung, in grosser Menge bunt durch einander gemischt dastehen, kann begreiflicherweise das Aussehen des Kranken schliesslich ein höchst abenteuerliches werden. — Hinsichtlich dieser Nachschübe ist noch zu erwähnen, dass auch sie nicht so gar selten, gleich dem ersten Ausbruche des Exanthemes, von etwas Fieber und von Gelenkschmerzen eingeleitet werden, — so also, dass mitunter der nämliche, oben beschriebene Hergang sich in ganz analoger Weise mehrere Male nach einander wiederholt, und namentlich auch mit der erfolgenden neuen Proruption jedesmal eine Ermässigung jener prämonitorischen Erscheinungen eintritt; in anderen Fällen beobachtete man aber auch, ganz im Gegentheile, gar keine regelmässige zeitliche Beziehung zwischen dem intercurrenten Auftreten neuer Temperaturerhebungen, sowie neuer Gelenkaffecte einerseits, und neuer cutaner Hämorrhagieen anderseits, sondern ein ganz unregelmässiges gegenseitiges Verhalten dieser verschiedenen Symptomenreihen zu einander.

Die Entstehung der überwiegenden Mehrzahl aller derartigen Nachschübe des hämorrhagischen Exanthemes pflegt sich in solchen Fällen durchaus nicht an besondere äusserliche Veranlassungen zu knüpfen, sondern, wie diejenige der hämorrhagischen Diathese im Ganzen, eine dem Anscheine nach völlig spontane zu sein. Doch bemerkt man daneben freilich auch manches Mal eine Abhängigkeit von mechanischen Einflüssen, ferner eine solche von dem veränderlichen Zustande der Herzthätigkeit u. s. w. Man kann nämlich, ähnlich wie bei Scorbutkranken, die Beobachtung machen, dass an solchen Stellen, an welchen, vielleicht gerade zufällig, die Haut etwas stärker gedrückt oder sonstwie leicht insultirt wurde, alsbald ansehnliche Sugillationen sich bilden, oder dass ein Recidiv der Purpuraproruption, vorzüglich ein erneuter Ausbruch von Flecken an den unteren Extremitäten gerade dann erfolgt, wenn die Kranken stärkere Bewegungen ausgeführt haben, z. B. nach kürzerer oder längerer Bettlägerigkeit zum ersten Male wieder aufgestanden und umhergewandelt sind u. s. w.

Während nun in manchen, aber keineswegs in der Mehrzahl aller Fälle, die hämorrhagische Diathese nachweislich nur an der äusseren Haut zum unmittelbaren klinischen Ausdruck gelangt (Purpura simplex), treten weitaus öfter, und zwar bald schon sehr frühzeitig, oder gar zu allem Anfange, bald aber auch erst im weiteren Verlaufe und spät, Blutungen auch noch an anderen Stellen

auf (Purpura haemorrhagica proprie sic dicta). Den Uebergang zu diesen schwereren Formen bilden diejenigen, in welchen, ausser an der äusseren Haut, auch an den sichtbaren Schleimhäuten (des Mundes, des Rachens, des Auges) kleinere oder grössere Extravasationen in das Gewebe der Mucosa entstehen, ohne dass es jedoch zu freiem Blutaustritt auf die Oberfläche derselben käme. — Gewöhnlich aber beschränken sich die Symptome der hämorrhagischen Diathese nicht auf die genannten, vielmehr treten zu den interstitiellen auch noch mehr oder weniger abundante superficielle Blutungen hinzu. Viel häufiger und regelmässiger namentlich, als selbst in schweren Scorbutfällen, werden bei Morbus maculosus reichliche und erschöpfende Hämorrhagieen aus verschiedenen, oberflächlichen wie tiefer gelegenen Schleimhautbezirken, so namentlich in Form der Epistaxis, der Magen- und Darmblutung, der Blutung aus den Harnwegen und (bei Weibern) aus den Genitalien, oder der Bronchorrhagie beobachtet. Auch an der Mundschleimhaut, in specie am Zahnfleische, treten derartige Blutungen auf; dagegen fehlt die blaurothe Verfärbung, die Lockerung, Schwellung und schwammige Beschaffenheit, ferner die grosse Empfindlichkeit des Zahnfleisches, die dem Scorbute, selbst in dessen leichteren Fällen (vergl. S. 585), so ganz gewöhnlich zukommt. Gibt man sich nämlich die Mühe, nach Entfernung der häufig den Zahnsaum bedeckenden Blutcoagula, die Beschaffenheit der unter denselben befindlichen Mucosa etwas näher zu betrachten und zu untersuchen, so wird man, selbst bei zahnerfüllten Kiefern (vergl. S. 585), das Zahnfleisch entweder von durchaus normaler Färbung und Beschaffenheit, oder häufiger noch, etwas blass und entfärbt, aber nicht blauroth und geschwellt, antreffen. Es fehlen also bei Morbus maculosus alle Zeichen einer hämorrhagischen Entzündung des Zahnfleisches, ein Umstand, auf welchen wir, betreffs der Diagnose dieses Leidens in symptomatologischer Hinsicht, ganz besonderen Nachdruck legen möchten.

Ausser den Haut- und Schleimhautblutungen treten bei der Werlhof'schen Krankheit auch mitunter Hämorrhagieen in die serösen Cavitäten der Pleuren, des Pericardes und des Peritoneums, intermeningeale Apoplexieen, und Blutungen in die Gehirnsubstanz[1]) auf, welche unter dem gewöhnlichen klinischen Bilde dieser Ereignisse verlaufen, resp. meist zum Tode führen.

---

1) Tardieu, L'Union 1870. No 48.

Doch gehören alle diese Eventualitäten entschieden zu den Ausnahmen, und ebenso ist eine Bildung von umfänglicheren Hämatomen im Unterhautbindegewebe, sowie eine Mitleidenschaft der Muskeln an den hämorrhagischen Zufällen bei Morbus maculosus zwar auch hier und da zu beobachten, aber durchaus nicht gewöhnlich (vergl. dagegen in der letzteren Beziehung: Scorbut. S. 592).

Mit der Aufzählung der oben genannten hämorrhagischen Symptome von Seiten der Haut und der Schleimhäute ist somit weitaus das Wesentlichste und Wichtigste des gesammten Krankheitsbildes der in Rede stehenden Affection angegeben, und es mag an dieser Stelle noch besonders betont werden, dass in zahlreichen Fällen von Morbus maculosus sonstige locale, wie allgemeine Zeichen von Kranksein durchaus fehlen. Befällt namentlich das Leiden bisher gesunde und kräftige Personen, ist dasselbe ferner nicht von Fieber oder von rheumatoiden Gelenkaffectionen begleitet, und treten die Oberflächenblutungen aus den Schleimhäuten weder zu häufig, noch zu reichlich auf, so bleibt das Allgemeinbefinden der Patienten oft während des ganzen Krankheitsverlaufes so gut, wie ungestört, und bildet alsdann natürlich einen merkwürdigen Gegensatz zu dem Aussehen derselben. Dass dagegen nach oft wiederholten und sehr reichlichen Blutungen, vorzüglich wenn etwa die betreffenden Kranken schon vor dem Beginne der hämorrhagischen Diathese blutarm waren, Zeichen hochgradiger Anämie, namentlich wachsbleiches Aussehen und leichte hydropische Schwellungen, ferner grosse Schwäche, Ohnmachtsanwandlungen und wirkliche Ohnmachten u. s. w. sich mit der Zeit entwickeln, ist wohl ebenfalls nicht verwunderlich, noch endlich, dass in manchen Fällen unter den Erscheinungen der acuten Oligämie der Tod eintreten kann. Doch ist im Ganzen, trotz der oft recht gefahrdrohenden Situation der Kranken, der lethale Ausgang bei Morbus maculosus nicht eben sehr häufig, vielmehr endet die Krankheit weitaus öfter schon nach 1—2 Wochen in Genesung; in anderen Fällen zieht sich die Affection mehr in die Länge, weil die hämorrhagischen Zufälle, bald in dieser, bald in jener Form beständig recidiviren, und erst später tritt, mit dem endlichen Aufhören der Blutungen, Besserung des Befindens und allmähliche Herstellung der bleich und schwach gewordenen Kranken ein.

Einen von dem geschilderten etwas abweichenden Verlauf nahmen einzelne in der medicinischen Literatur von verschiedenen Autoren, namentlich von Henoch[1]), beschriebene Fälle von eigenthümlicher,

1) Berl. klin. Wochenschr. 1858. Nr. 50; ferner 1874. Nr. 5

mehr oder weniger idiopathischer Diathese transitorischen Charakters, bei welchen, neben Fieber und Purpura und zum Theil auch neben deutlich ausgesprochenen Gelenkaffectionen, schwerere gastrische und intestinale Erscheinungen, vorzüglich galliges Erbrechen, Auftreibung und Empfindlichkeit des Abdomen und heftige Kolikschmerzen während der Krankheit auftraten, sowie mehrfach sich wiederholten. Obwohl nun derartiger Erscheinungen in den sonstigen Berichten über Morbus maculosus keine Erwähnung geschieht, so leuchtet uns doch nicht ein, warum Henoch aus solchen Fällen eine ganz besondere Krankheitsspecies machen und sie von der Purpura haemorrhagica ganz trennen will. Wir glauben vielmehr, gleich Scheby-Buch[1]), dass es sich in den einschlägigen Beobachtungen um eine Theilnahme des digestiven Apparates an den hämorrhagischen Processen, namentlich vielleicht um Blutungen in die Serosa des Magens und der Därme gehandelt haben möchte.

Anatomischer Befund.

Tritt im Verlaufe des Morbus maculosus der Tod ein, und dieser Fall ereignet sich, so viel bekannt, fast nur in Folge allzu häufiger und allzu reichlicher Blutungen, so erscheinen die Leichen, den stattgehabten Blutverlusten entsprechend, ausserordentlich bleich, häufig zugleich auch etwas hydropisch gedunsen und gewöhnlich mit zahlreichen frischeren und älteren, grösseren und kleineren, petechialen Efflorescenzen auch noch im Tode bedeckt. Der Gesammternährungszustand ist in schneller verlaufenen Fällen im Ganzen intact, bei protrahirterem Verlaufe dagegen vermindert. Alle inneren Theile zeigen, gleich der allgemeinen Decke, eine ihrem verminderten Blutgehalte gemässe anämische Verfärbung (vergl. Bd. XIII. 1. S. 355). Der Schleimhaut der Lippen, der Zunge, des Zahnfleisches, weichen und harten Gaumens, sowie des Rachens haften gewöhnlich schwärzliche, halb-eingetrocknete Blutkrusten an, nach deren Abhebung die Mucosa theils blass, aber übrigens normal, theils hier und da oberflächlich erodirt, theils endlich namentlich von mehr oder minder zahlreichen kleineren Ekchymosen durchsetzt erscheint. Die gleichen Erosionen und Ekchymosirung trifft man, oft in erstaunlich grosser Anzahl und weiter Verbreitung, auch auf der Schleimhaut des Magens und Darmes, auf derjenigen der Nierenbecken, Ureteren und der Blase, des weiblichen Genitalapparates u. s. w., seltener schon auf derjenigen der Luftwege an. Dem Inhalte des Magens und Darmes,

1) l. c. S. 490.

sowie der Harnblase sind häufig grössere Mengen locker geronnenen oder auch flüssig gebliebenen Blutes beigemischt; in den Bronchien ist blutiger Schleim, bisweilen auch frisch ergossenes Blut in etwas grösseren Quantitäten enthalten. Blutige Ergüsse in das Cavum des Herzbeutels, der Pleuren und des Peritoneums kommen gleichfalls bisweilen, im Ganzen aber doch nicht oft vor; viel häufiger dagegen sind multiple interstitielle Extravasate in das Gewebe der Serosae und kleine Blutansammlungen im subserösen Bindegewebe. Im Uebrigen erscheint das Gewebe des Herzbeutels, des Brustfelles und des Bauchfelles in solchen Fällen entweder annähernd normal, oder etwas stärker injicirt, dagegen fehlen grössere fibrinöse Ausscheidungen an der Oberfläche und sonstige, gröbere entzündliche Veränderungen, wie sie z. B. in tödtlich-endenden Fällen von Scorbut so gewöhnlich, bei Theilnahme dieser Membranen an dem allgemeinen Krankheitsprocesse, anzutreffen sind.

Von anderweitigen anatomischen Veränderungen constanterer Art ist ausserordentlich wenig bekannt; namentlich fehlt es fast ganz an genaueren Berichten über das Verhalten der Gelenkhöhlen und Gelenkmembranen in den Fällen, in welchen rheumatoide Symptome während des Lebens bestanden. Es existirt über diesen Gegenstand nur eine Publication aus der Traube'schen Klinik, einen tödtlichen Fall von „Peliosis rheumatica" betreffend, in welchem post mortem die Synovialmembranen der befallenen Gelenke etwas stärkere Injection zeigten und die Menge der leicht getrübten Synovia etwas vermehrt war (Leutholdt[1]). — Desgleichen ist über das Verhalten der Gefässwände, namentlich der Capillarmembranen, noch so gut wie nichts[2]) Positives bekannt, wiewohl es sehr wahrscheinlich ist, dass ähnlich, wie bei anderen durch abundante Blutverluste erzeugten und tödtlich-verlaufenen Fällen von Anämie, so auch bei den in Rede stehenden, die sich in Folge von Morbus maculosus entwickeln, fettige Degeneration der vasculären Gebilde, inclusive des Herzfleisches, zu Stande kommen werden. Das Herz war übrigens gewöhnlich schlaff, die Musculatur desselben in der Mehrzahl der obducirten Fälle blass; die Klappen verhielten sich, soviel bekannt, und unbedeutende Veränderungen abgerechnet, durchaus normal, und in den Herzhöhlen endlich war meist nur, der übrigen Blutleere

1) Berl. klin. Wochenschr. 1865. No. 40.

2) In einem einzigen Falle wurde amyloide Degeneration einiger Capillaren in der nächsten Umgebung einzelner Petechien von Wilson nachgewiesen. Brit. and foreign med. chirurg. Review. 1856. Oct. p. 480.

entsprechend, sehr wenig locker-geronnenes Blut von heller Farbe enthalten.

Ueber die Beschaffenheit des Blutes während des Lebens existiren nur wenige, überdies noch in manchen Punkten von einander abweichende, Angaben. Die Farbe desselben wird in frischeren Fällen im Allgemeinen eher als dunkel, in älteren dagegen, und zwar namentlich in solchen, in denen bereits reichlichere Blutungen mehrfach stattgefunden hatten, als hell bezeichnet. Eine eigentliche Oligocythämie scheint demnach bei Morbus maculosus von Hause aus nicht vorhanden zu sein, sondern sich erst später symptomatisch, in Folge der Hämorrhagieen, zu entwickeln (vergl. dagegen: progressive perniciöse Anämie). Das Mengenverhältniss der rothen und weissen Blutkörperchen zu einander ergab sich bei einem kürzlich auf der Baseler Klinik von uns beobachteten, sehr schweren, aber später völlig in Heilung übergegangenen Falle von Morbus maculosus in den ersten Krankheitstagen als durchaus normal; später überwogen die weissen Blutkörperchen um ein Geringes an Zahl die rothen, doch darf dieser Befund wohl jedenfalls nur als jene Form von mässiger Leukocytose gedeutet werden, die in Folge reichlicher Blutverluste bekanntlich ganz regelmässig entsteht (vergl. Bd. XIII. 1. S. 323). In eben jenem Falle zeigten die aufgefangenen Blutproben, ganz entsprechend dem mikroskopischen Befunde, anfänglich eine vollständig normale, später eine etwas blassere Farbe; die Gerinnungsfähigkeit des Blutes liess Nichts zu wünschen übrig. Auch Albers gibt an, dass das Blut von Individuen, die an Purpura haemorrhagica laboriren, seine Gerinnungsfähigkeit nicht einbüsse, während andere Autoren, namentlich Legrand, Rayer, Biett, Becquerel, dasselbe nur wenig, oder gar nicht gerinnbar gefunden haben wollen. Von dem quantitativen Verhältnisse der festen Plasmabestandtheile zu einander ist vorläufig noch nichts Bestimmtes bekannt, ebenso wenig davon, ob etwa abnorme Bestandtheile im Blute von Purpurakranken enthalten seien, oder nicht?

Die Milz und die Lymphdrüsen zeigen keine constanten Veränderungen, doch wurde ersteres Organ wiederholentlich geschwellt und dessen Pulpa von breiiger Consistenz gefunden (Billroth[1]) u. A.). Das Knochenmark verschiedener Skelettheile zeigte sich in einem von Ponfick[2]) untersuchten Falle von zahlreichen grösseren und kleineren Hämorrhagieen durchsetzt.

---

1) Virchow's Archiv Bd. XXIII. S. 465.
2) Ebenda Bd. LVI. 4. S. 534 (1872).

Specielle Symptomatologie.

Analyse der pathologischen Erscheinungen und des anatomischen Befundes.

Die im Krankheitsbilde von uns beschriebenen pathologischen Erscheinungen des Morbus maculosus, welche freilich nicht in allen Fällen dieses Leidens gleich vollständig, oder in gleicher Gruppirung und Combination vertreten sind, zerfallen, ihrer Art nach, in vier Kategorieen. Den Mittelpunkt bilden unter allen Umständen die für die Affection, als solche, charakteristischen hämorrhagischen Symptome, ohne deren Anwesenheit ja überhaupt die Existenz jener vorläufig undenkbar erscheinen muss; in zweiter Reihe würden sodann die febrilen Erscheinungen zu nennen sein, welche entweder den Blutungen vorausgehen, oder auch erst im Verlaufe derselben sich einstellen können, übrigens aber auch nicht selten gänzlich fehlen. Noch weniger regelmässige Vorläufer, resp. Begleiter der Hämorrhagieen sind sodann drittens die in den als Purpura (Peliosis) rheumatica bezeichneten Fällen zu beobachtenden rheumatoiden Schmerzen und Schwellungen in den Gelenken, Erscheinungen, die, wie wir gesehen haben, bald in einem bestimmten Connexe mit dem Fieber, bald ohne einen solchen sein, ja selbst ohne Anwesenheit von Fieber überhaupt, neben den hämorrhagischen Zufällen auftreten und bestehen können. Endlich ist noch viertens auf die in einzelnen Fällen vorkommenden, schweren gastrisch-intestinalen Symptome nochmals hier kurz Bezug zu nehmen, deren wir am Schlusse des Krankheitsbildes gedacht haben.

Sowohl die Hämorrhagieen der Haut, wie diejenigen der inneren Theile, präsentiren sich bei Morbus maculosus im Ganzen sämmtlich als reine, das heisst nicht von stärkerer localer Hyperämie, oder gar von Entzündung abhängige, Extravasationen. Gegen diese letzteren Entstehungsweisen der cutanen und sonstigen Hämorrhagieen spricht nämlich sowohl das Verhalten der Haut bei dem Auftreten der Petechien und Ekchymosen (das Fehlen namentlich einer vorangehenden Roseola- und Erythembildung), wie der anatomische Befund in den meisten tieferen Theilen, welche intra vitam zum Sitze von Blutungen geworden sind (vergl. d. Frühere). Man darf daher bei Morbus maculosus zwar von einer hämorrhagischen, nicht aber, wie beim Scorbute, auch zugleich von einer entzündlichen Diathese reden. D ferner die überwiegende Mehrzahl der bei Morbus maculosus a

tretenden, einzelnen hämorrhagischen Herde und freien Blutungen nachweislich weder äusseren mechanischen Insulten, noch auch einer stärkeren Vehemenz der Herzaction ihre Entstehung verdankt, sondern „scheinbar spontan“ zu Stande kommt, so muss wohl der nächste Grund dieses eigenthümlichen Verhaltens mit Nothwendigkeit in einer mangelhaften Beschaffenheit der Capillarwandungen gesucht werden, vermöge welcher dieselben zerreisslicher, oder wenigstens für ihren flüssigen und geformten Inhalt durchlässiger geworden sind. Auf jeden Fall sind aber ferner wohl die hier zu supponirenden Structurveränderungen der capillaren Gefässwandungen als feinerer und feinster Art vorzustellen, da wenigstens die pathologische Anatomie vorläufig über sie noch keine nähere Rechenschaft zu geben vermocht hat. Weitere Bemerkungen über diesen Gegenstand siehe unter „Wesen und Pathogenese der Krankheit“ in dem Folgenden.

Die Analyse der febrilen Erscheinungen bei Morbus maculosus lässt vermuthen, dass das Fieber, insofern es überhaupt bei dieser Affection sich zeigt, jeweilen nicht immer den gleichen Entstehungsmodus, noch auch die gleiche klinische Bedeutung haben dürfte. Am Unverständlichsten ist die Genese des Fiebers begreiflicherweise in allen jenen Fällen, in denen abnorme Temperaturelevationen den Hämorrhagieen zeitlich vorangehen, ohne von sonstigen abnormen Erscheinungen, z. B. von Gelenksymptomen, begleitet zu sein; da hier jeder anatomische Anhaltspunkt fehlt, auf welchen die Entstehung von Fieber füglich bezogen werden könnte, so muss wohl auch vorläufig für dieselbe auf jeden Erklärungsversuch verzichtet werden. Nicht viel besser aber steht es im Grunde mit demjenigen Fieber, welches, in Verbindung mit Gelenkschmerz, nicht selten die Fälle von sogenannter Purpura (resp. Peliosis) rheumatica einleitet; denn uns persönlich wenigstens erscheint es bis jetzt noch in keiner Weise sicher ausgemacht, oder auch nur wahrscheinlich, dass dieses Fieber eine von der Gelenkaffection direct abhängige Erscheinung sei. Stehen doch den fraglichen Fällen andere gegenüber, in denen die nämlichen Gelenkschmerzen und Schwellungen ohne Fieber das Krankheitsbild eröffnen, und hat doch anderseits die klinische Erfahrung (vergl. oben) auch gelehrt, dass ein initiales Fieber ohne Gelenkerscheinungen bei Morbus maculosus existiren kann. — Begreiflicher und verständlicher schon ist die Entstehung von Fieber im Verlaufe der Krankheit, zu einer Zeit also, in welcher bereits zahlreiche Blutungen stattgefunden und hämorrhagische Herde an verschiedenen Stellen des Körpers sich gebildet haben. Hier ist, analog anderen Erfahrungen, wohl die Vermuthung nahe gelegt, dass

manche dieser febrilen Temperaturbewegungen vielleicht resorptiver Natur sein und mit der Involution der Blutherde zusammenhängen möchten, dass ferner auch wohl das ausgetretene und in die Gewebsinterstitien ergossene Blut hier und da als Entzündungsreiz auf seine unmittelbare Umgebung wirken und so zu leichtem Fieber Veranlassung geben könnte. Endlich aber ist auch noch für manche Einzelfälle eine ganz andere Entstehungsweise des Fiebers denkbar, eine solche nämlich, wie wir sie für das Fieber bei progressiver perniciöser Anämie (vergl. Bd. XIII. 1. S. 640) für wahrscheinlich erachtet haben. Wir haben, wie dem Leser erinnerlich, am angegebenen Orte der, unserer Meinung nach, nicht ganz unbegründeten Vermuthung Raum gegeben, dass es ein besonderes „anämisches" Fieber gebe, oder, dass bei höchsten Graden der Blutleere eine Disposition zu febrilen Temperaturelevationen bestehe, die geradezu die Folge der excessiven Blutarmuth zu sein scheine. Indem wir, der Kürze halber, auf die an der betreffenden Stelle beigebrachten Beweisgründe für diese Hypothese hier zurückverweisen, betonen wir, dass gerade bei schwerem Morbus maculosus in Folge massenhafter Blutverluste ähnlich extreme Grade der Blutleere binnen Kurzem sich entwickeln können, wie sie bei der progressiven perniciösen Anämie gegen das Lebensende hin gegeben sind, und dass daher ein Fieber, welches sich bei ersterer Affection gerade zur Zeit der höchsten Blutarmuth entwickelte, mit dem Nachlasse derselben aber abnähme und verschwände, sehr wohl auch als ein solches „anämisches" Fieber in dem von uns gemeinten Sinne dieses Wortes aufgefasst werden dürfte. Dass es nun aber Fälle von fieberhaftem Morbus maculosus, in denen die febrilen Temperatursteigerungen einen auffälligen Parallelismus mit dem Grade der vorhandenen Anämie zeigen, nicht bloss in der Einbildung, sondern auch in der Wirklichkeit gibt, lehrte uns in anschaulicher Weise ein bereits im Vorigen (vergleiche S. 685) erwähnter Fall dieser Krankheit, den wir kürzlich selbst auf der Baseler Klinik beobachteten. Wir fügen dessen Geschichte hier im Auszuge aus dem klinischen Journale bei:

Anamnese: A. S., 16½ Jahre alt, Photograph, gebürtig aus Schleswig-Holstein, verlor vor Kurzem seinen Vater an Phthisis pulmonum et laryngis, lebte seitdem, gleich seiner Mutter und seinen 5 Geschwistern, in dürftigen Verhältnissen, befand sich jedoch angeblich bis zum Tage vor seiner Aufnahme vollständig wohl. Eine erbliche, oder individuelle Anlage zu Blutungen besteht nicht, denn alle übrigen Mitglieder der Familie bluteten weder jetzt, noch früher und sollen ganz gesund sein; ebenso litt auch Patient bisher nie an

hämorrhagischen Zufällen, und ist das jetzige Kranksein ohne Vorboten bei ihm ganz plötzlich aufgetreten.

Am 12. März 1875 trat ohne jede bekannte Veranlassung, bei übrigens vollkommenem Wohlbefinden, eine Blutung aus der Zunge ein; am folgenden Morgen bemerkte Patient mehrere blaurothe Flecke an den Lippen, um die Mittagszeit war schon der Körper mit zahlreichen kleineren und grösseren Blutflecken bedeckt. Dabei völlig ungestörter Appetit, kein Kopfweh, keine Glieder- und Gelenkschmerzen, überhaupt keine sonstigen Störungen. Aufnahme in die med. Klinik am 14. März 1876.

Status praesens: Mittelkräftiges Individuum von etwas blasser Gesichtsfarbe. Im Gesichte vereinzelte Petechiën; am oberen inneren Orbitalrande linkerseits eine grössere blauviolette Ekchymose. Ausserordentlich massenhaftes petechiales Exanthem am Rumpfe, sowie an den unteren und oberen Extremitäten. Die Lippen und das Zahnfleisch von Blutkrusten bedeckt, nach deren Abhebung das letztere an mehreren Stellen oberflächlich excoriirt, übrigens aber normal, nur etwas blass, erscheint. An den Lippen einzelne linsengrosse blaurothe Flecke, ebenso auf dem Zungenrücken 3 mit Blut gefüllte, etwa 0,5 Ctm. im Durchmesser haltende Blasen. Der Naseneingang rechts und links mit eingetrocknetem Blute belegt. An dem Herzen, den Lungen, der Leber und der Milz nichts Abnormes. Puls ziemlich kräftig und regelmässig 74. Respirationsfrequenz 18.

14. März. Temperatur: Morgens 37,0° C.; Abends 36,8° C.

Weiterer Verlauf:

15. März. Temperatur: Morgens 37,0° C.; Abends 38,0° C.

Im Laufe des Tages neue Petechien, Nasenbluten. Die ophthalmoskopische Untersuchung der beiden Augenhintergründe ergibt keine Blutaustritte in die Retina; die mikroskopische Untersuchung des normal gefärbten Blutes lässt keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen erkennen.

16. März. Temperatur: Morgens 36,8° C.; Abends 37,8° C.

Kleine Ekchymosen der Conjunctivae. Am Rumpfe neben neuen Petechien einzelne grössere, unregelmässig gestaltete Blutflecke. Zahnfleisch nicht aufgelockert, blass. Im Laufe des Tages wird mehrmals intensiv-blutig gefärbter Urin entleert. Allgemeinbefinden ganz ungestört. Appetit gut. Aussehen etwas blasser.

17. März. Temperatur: Morgens 37,0° C.; Abends 36,7° C.

Urin andauernd blutig. Zwei blutige Stühle. Die älteren Petechien bereits grünlich und bräunlich verfärbt; neue Proruptionen. Gegen Abend Nasenbluten, welches sich in der Nacht wiederholt.

18. März. Temperatur: Morgens 37,0° C.; Abends 7 Uhr **38,9° C.**!

Das wiederkehrende Nasenbluten sehr heftig, macht die Tamponade beiderseits vorn und hinten nothwendig. Daneben andauernd Bluthamen, sowie mehrmals im Tage blutiger Stuhl. Patient fühlt sich hinfällig, sieht sehr blass aus. Puls klein, etwas gespannt 84. Athmung regelmässig, nicht beschleunigt. Milz nicht vergrössert.

Von nun an 2stündliche Temperaturmessungen in der Achselhöhle: Abends 7 Uhr 38,9° C. (vergl. oben); 9 Uhr 38,1° C.; 11 Uhr 38,0° C.

19. März.	Morgens 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 38,0°	38,0°	38,1°	37,2°	38,0°	38,2°

Im Laufe des Tages sickert mehrfach das Blut aus den Nasen-

Nachm. 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
T. 38,7°	38,4°	**39,2°!**	**39,0°**	Natr. salic. 4,0!	37,5°	37,0°

löchern neben den Tampons hervor. Bluthamen und Blutstühle. Grosse Blässe und Schwäche.

20. März.	Morgens 1 Uhr.	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 36,5°	37,5°	37,6°	**39,0°**	**39,2°**	38,8°

Delirien. Milz nicht vergrössert. Der Urin nicht mehr blut-

Nachm. 1 Uhr	3 Uhr.	5 Uhr	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
T. 38,4°	**39,5°**	**39,5°**	**39,6°**	Natr. salic. 6,0!	38,4°	36,0°

haltig. Kein Stuhl. Aeusserste Blässe.

21. März.	Morgens 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 38,0°	36,3°	35,9°	36,8°	36,8°	37,5°

Entfernung der Tampons. Keine neue Blutungen mehr auf der

Nachm. 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
T. 38,0°	38,2°	**39,7°**	**39,2°**	Natr. salic. 6,0!	38,5°	37,5°

der Haut. Urin blutfrei. Kein Stuhl.

22. März.	Morgens 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 37,5°	37,8°	37,5°	38,0°	38,5°	38,3°

Urin und Stuhl blutfrei. Delirien. Prostration.

Nachm. 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	6 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
T. 38,3°	**39,3°**	**39,5°**	Bad 22° R.	37,5°	**39,0°**	38,5°

23. März.	Morgens 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr
	T. 39,0°	38,6°	38,5°	**39,5°**	**39,5°**	Natr. sal. 6,0!	38,7°

Nirgends neue Blutungen. Sonst Status idem.

Nachm. 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
T. 38,5° Bad.	37,8°	38,3°	**39,2°** Bad.	**39,8°** Bad.	38,8°.

24. März.	Morgens 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 38,5°	36,5°	37,8°	38,0°	38,0°	38,7°

Noch immer Sensorium nicht ganz frei. Sehr blasses Aussehen.

Nachm. 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
T. 39,0° Natr. sal. 6,0	38,2°	38,0°	38,0°	37,5°	38,0°

25. März.	Morgens 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 37,7°	36,5°	37,4°	37,8°	38,2°	38,2°
	Nachm. 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 38,7° Natr. sal. 6,0	38,5°	38,0°	37,0°	36,0°	37,3°

26. März.	Morgens 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 37,5°	37,3°	38,0°	38,0°	38,2°	38,2°
	Nachm. 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 38,6° Natr. sal. 6,0	38,0°	37,5°	37,0°	37,0°	37,0°

Petechien abgeblasst. Nirgends Blutungen. Milz nicht geschwellt.

27. März.	Morgens 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 37,2°	36,9°	37,3°	37,8°	38,4°	38,6°
	Nachm. 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. **39,2°**	**39,4°**	**39,5°**	38,7°	38,7°	38,2°
28. März.	Morgens 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 37,5°	37,5°	37,2°	37,2°	37,4°	37,4°
	Nachm. 1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr
	T. 37,7°	37,8°	38,2°	38,2°	38,0°	37,0°

Von jetzt ab fieberlos. Das Aussehen des Patienten bessert sich. Sensorium durchaus wieder frei. Die Behandlung, welche, so lange die Blutungen andauerten, in der subcutanen Application von Ergotin und dem inneren Gebrauche von Plumbum aceticum neben Eis, ferner in angemessener Diätetik (Ruhe, horizontaler Lagerung und ausschliesslicher Zufuhr kalter Milch, als Nahrung) bestanden hatte, geht vom 29. Mai an zu Eisenpräparaten über. Rasche Besserung des Aussehens und Zunahme des Kraftgefühles. Geheilt entlassen am 4. April.

Die rheumatoiden Erscheinungen an den Gelenken, welche die Fälle von sogenannter Purpura rheumatica vor den übrigen des Morbus maculosus auszeichnen, bilden sowohl hinsichtlich ihrer Genese, wie ihrer anatomischen Natur, einen überaus dunkelen, noch so gut wie gar nicht aufgehellten Theil des Symptomencomplexes dieser Krankheit. Auf keinen Fall liegen ihnen wohl gröbere nutritive Veränderungen in den Gelenken zu Grunde, und zweifelhaft muss es sogar erscheinen, ob diese Störungen überhaupt entzündliche genannt werden dürfen. Dass es sich, wie Einige wollen (Bohn[1]), etwa um collaterale Hyperämieen und Oedeme, hervorgerufen durch embolische Verstopfungen kleiner Gefässe in der Nachbarschaft der erkrankenden Gelenke, handele, erscheint uns in keiner Weise glaublich, da doch die Quellen dieser Emboli, sowie letztere selbst, erst nachzuweisen wären, was eben für die Mehrzahl der hierher gehörenden Fälle ganz entschieden nicht gelingt. — Wahrscheinlicher ist wohl, dass die nämliche dem Morbus maculosus zu Grunde liegende Structurveränderung der Gefässwände, welche im Weiteren zu Austritt von rothen Blutkörperchen und damit zu den hämorrhagischen Zufällen Veranlassung gibt, zunächst auch dem Durchtritte grösserer Mengen von Liquor sanguinis durch die Capillarmembranen der verschiedensten Gefässprovinzen des Körpers günstig ist, und dass auf diesem Wege Transsudate in den Gelenkhöhlen sich bilden können, die in den geringsten Graden ihrer Entwicklung sich bloss durch Gelenkschmerzen, in den etwas höheren aber auch durch objective Symptome (Schwellungen) ver-

1) Journal für Kinderheilkunde N. F. I. Bd. S. 391.

rathen werden. Dass endlich die Fälle von Purpura rheumatica nicht als hämorrhagische Form des gewöhnlichen acuten Gelenkrheumatismus aufzufassen sind, haben wir bereits S. 681 erläutert und die Gründe kurz angegeben, welche gegen eine solche Supposition sprechen.

Was endlich noch die in manchen Fällen beobachteten, gastrisch-intestinalen Erscheinungen anbetrifft, so haben wir bereits S. 690 bei ihrer Erörterung im Krankheitsbilde uns mit Scheby-Buch dahin ausgesprochen, dass sowohl das gallige Erbrechen, wie die Auftreibuung und Empfindlichkeit des Abdomen, wie endlich auch die heftigen Kolikschmerzen wahrscheinlich wohl bei den einschlägigen Beobachtungen in directem Zusammenhange mit einer durch Hämorrhagieen in die Serosa des Magens und Darmes hervorgerufenen peritonealen Reizung gestanden sein möchten; auch könnten diese Symptome möglicherweise zum Theil die Wirkung ausgedehnterer hämorrhagischer Infiltrationen der Schleimhaut des Digestionstractes gewesen sein, wie man solche, in geringerem Maassstabe entwickelt, schon verhältnissmässig oft bei den Obductionen von Purpuraleichen vorgefunden hat.

Wesen und Pathogenese der Krankheit.

Die Analyse der ätiologischen, wie der klinisch-anatomischen Thatsachen ergibt, dass bei dem von Werlhof zuerst als besonderer Krankheitsform gewürdigten Morbus maculosus, oder der Purpura haemorrhagica (einschliesslich den verschiedenen symptomatologischen Abarten der Purpura, welche wir in diesem Capitel gemeinschaftlich abgehandelt haben), eine transitorische hämorrhagische Diathese vorhanden ist, welche weit mehr, als andere, intercurrent-auftretende Dispositionen zu Blutungen, den Charakter einer selbstständigen oder, wie wir uns früher ausdrückten, essentiellen Erkrankung darbietet. Denn die Neigung zu Extravasationen erscheint hier zwar, wie wir gezeigt haben, als eine unter Umständen höchst verbreitete und allgemeine, ist aber dabei doch zugleich in der Mehrzahl der Fälle dermassen losgelöst von allem sonstigen pathologischen Geschehen, ferner in einer Weise isolirt, als temporäre Abnormität des erkrankten Individuums, gegeben, dass ihr gegenüber alle übrigen Formen der transitorischen hämorrhagischen Diathese, z. B. namentlich auch die scorbutische, als verhältnissmässig sehr unreine Beispiele dieses Gattungsbegriffes betrachtet werden dürfen. Es leuchtet aber zugleich ganz von selbst und a priori ein, dass

der nächste Grund dieser vorübergehenden und zugleich so selbständigen, krankhaften Disposition zu Blutaustritten aus den Gefässen nur in einer Störung der physiologischen Wechselbeziehung zwischen Blut und Gefässwandung gelegen sein kann, oder mit anderen Worten, dass es sich bei Morbus maculosus entweder um eine primäre Erkrankung des Blutes, oder um eine solche der Gefässwände, oder um beides zugleich handeln wird. Bei dem negativen Resultate der bisherigen Blutuntersuchungen in den echten, dieser Krankheitsspecies angehörigen, Beobachtungsfällen (vergl. noch Diagnose), bei der Abwesenheit ferner gröberer Veränderungen an den Gefässwandungen und bei der Dunkelheit und Verworrenheit endlich der ätiologischen Verhältnisse, unter denen sich in concreto die hämorrhagische Diathese nicht so gar selten, wie von ohngefähr, auf einmal entwickelte, um nach kürzerem oder auch wohl etwas längerem Bestande wieder vollständig zu verschwinden, wird es vorläufig gänzlich unmöglich sein, zu entscheiden, ob die Entstehungsgeschichte der einzelnen, symptomatologisch-gleichartigen Fälle ihrerseits auch immer eine ganz gleiche war. — So einfach demnach auch, rein äusserlich betrachtet, die in den Fällen von Morbus maculosus vorliegende klinische Thatsache einer transitorischen und essentiellen hämorrhagischen Diathese sich erweist, und so leicht es darum auch ist, die Natur der Krankheit kurz und bündig zu definiren, so schwierig, ja so wenig möglich ist vorläufig noch die Beantwortung der Frage nach der Pathogenese derselben. Namentlich ist, wegen des Mangels einer präcisen Aetiologie und einer genügenden histologisch-chemischen Grundlage, von vornherein an der Möglichkeit festzuhalten, dass diese, ihrem Symptomenbilde nach, annähernd gleichwerthigen Erkrankungsfälle im Einzelnen doch vielleicht eine ganz verschiedene Entstehungsgeschichte haben mögen!

Relativ am Begreiflichsten erscheint uns persönlich unter allen Umständen noch die Genese jener nicht gerade allzuseltenen Fälle von Purpura haemorrhagica zu sein, welche als wirkliche Nachkrankheit schwerer und eingreifender pathologischer Processe, d. h. also, nicht während des Bestandes dieser letzteren, auch nicht unmittelbar nach Beendigung derselben, sondern erst in einem etwas vorgerückteren Stadium der Reconvalescenz nach jenen auftreten. Hier liegt es gewiss nahe, den intercurrenten Ausbruch der hämorrhagischen Diathese mit den ganz eigenthümlichen und exceptionellen Verhältnissen in Zusammenhang zu bringen, in welchen gerade dann häufig Blutvolumen und Widerständigkeit des Gefässappa-

rates zu einander eine Zeit hindurch stehen. Es darf aus Gründen, die wir bei der Besprechung des anämischen Marasmus (vergl. Bd. XIII. 1. S. 376) näher erörtert haben, als wahrscheinlich erachtet werden, dass in dem Maasse, als sich im Verlaufe intensiver Erkrankungen jederlei Art die Blutbeschaffenheit verschlechtert, auch die Gesammternährung und die Function aller Gewebe Noth leidet, und dass an dieser nutritiven und functionellen Depravation auch das Gefässgewebe, in specie dasjenige der Capillaren, participirt. Es entsteht so ein Zustand von vermehrter Brüchigkeit und Durchlässigkeit der capillaren Wandungen, der zunächst und an sich nur zu Blutungen disponirt, bei höheren Graden seiner Entwicklung aber, ferner bei Anwesenheit sonstiger auxiliärer Momente nicht selten auch schon während des Bestandes der schweren Primäraffectionen zu Blutungen wirklich führt. Wenn trotzdem diese hämorrhagische Diathese nicht noch öfter, als thatsächlich der Fall, schon im Verlaufe der erzeugenden Grundleiden als symptomatische Affection auftritt, sondern relativ ebenso oft erst in der Reconvalescenz, als Nachkrankheit, und hier nun wiederum in mehr selbstständiger Weise, zur Entwicklung gelangt, so liegt dieses unseres Erachtens wohl vornehmlich daran, dass in der beträchtlichen Herabsetzung der Herzenergie, sowie in der erheblichen Verkleinerung der Blutmasse, wie sie so gewöhnlich im Verlaufe schwerer pathologischer Processe eintritt, dem wirklichen Ausbruche der hämorrhagischen Disposition Hindernisse erstehen, welche sie in sehr vielen Fällen völlig latent zu erhalten vermögen. Ebenso geht aber auch bei normalem Verlaufe der Reconvalescenz in der Regel wohl die Herzerholung und die durch Anbildung neuen Bluteiweisses bewirkte Expansion des verkleinerten Volumens der allgemeinen Ernährungsflüssigkeit mit der functionellen und nutritiven Restitution der Capillarwände dermassen synchron Hand in Hand, dass in keiner Phase dieser Ausgleichungsprocesse ein stärkeres Missverhältniss zwischen der wachsenden Grösse der Blutmasse, sowie der wachsenden Herzenergie einerseits, und der wachsenden Resistenz der Capillarwände anderseits entsteht. Vollzieht sich nun irgendwann einmal bei einem Reconvalescenten von einer schweren Krankheit die Regeneration der Blutmasse sammt der Hebung der Herzkraft schneller, als die Restitution der Gefässwände, so wird in einer solchen Dysharmonie dieser sonst im zeitlichen Einklange verlaufenden Heilungsvorgänge offenbar ein zur Entwicklung einer transitorischen hämorrhagischen Diathese prädisponirendes Moment

erblickt werden dürfen. Wir glauben nun in der That, dass der in der Reconvalescenz von Typhus abdominalis, ebenso aber auch von anderweitigen intensiven Krankheitsprocessen öfter beobachtete Morbus maculosus vorzugsweise wohl in der soeben angedeuteten Weise entstehen mag, und finden eine wirkliche Stütze für unsere Annahme in der Erfahrung, dass der Ausbruch der hämorrhagischen Diathese häufig in solchen Fällen sich an äussere Anlässe knüpft, die, wie z. B. das erstmalige Aufstehen und Umhergehen der krank Gewesenen u. s. w., eine vorübergehende stärkere Excitation der Herzthätigkeit in ihrem Gefolge hatten.

Dieser Erklärungsversuch passt aber eben nur für jene Fälle, in denen sich die Purpura haemorrhagica bei Reconvalescenten, als Nachkrankheit überstandener schwerer Affectionen, entwickelt, keineswegs dagegen für die übrigen. Letztere bilden nun aber sehr entschieden die Ueberzahl, und insbesondere muss wohl hier neuerdings von uns betont werden, dass der Morbus maculosus sich oftmals auch bei ganz Gesunden ohne jede nachweisliche Veranlassung gezeigt hat, in welchen Fällen natürlich weder von einer vorangegangenen Verschlechterung der Blutmasse, noch von einer auf anämischem Boden erwachsenen Gefässalteration, noch endlich von einer nachträglichen Dysharmonie der restitutorischen Vorgänge geredet werden darf. Hier muss also offenbar die Pathogenese eine andere und, fügen wir gleich hinzu, eine solche sein, deren positive Merkmale sich vorderhand noch gänzlich unserer Erkenntniss entziehen. Da eine gröbere, ohne Weiteres palpable Anomalie des Blutes, wie die Betrachtung desselben lehrt, hier nicht vorzuliegen scheint, welche man als die Ursache der supponirten Alteration der Gefässwandungen anschuldigen könnte, so müsste man behufs einer aprioristischen Erklärung entweder auf feinere Störungen der Blutmischung, z. B. auf den etwaigen Import eines deletär wirkenden miasmatischen Principes recurriren, oder den Grund der hämorrhagischen Diathese in einer vom Blute mehr oder weniger unabhängigen eigenthümlichen Erkrankung der Gefässwandungen erblicken. Gegen eine miasmatische Entstehung des Morbus maculosus spricht aber von vornherein die Aetiologie dieses Leidens, welches ja in der weitaus überwiegenden Zahl seiner Fälle als vollkommen isolirte, weder epidemische noch endemische, Erkrankung auftritt. Eine mikroskopisch-nachweisliche Primärerkrankung der Gefässwandungen scheint, wenigstens in kürzer dauernden Fällen, die tödtlich ausgehen, gleichfalls nicht gegeben zu sein (vergl. übrigens noch Complicationen und Nachkrankheiten) und kann daher auch nicht zur

Erklärung des eigenthümlichen Verhaltens herangezogen werden. Dagegen wäre es vielleicht z. B. schon eher erlaubt, an eine neurotische Erkrankung der Gefässe zu denken, zumal durch Versuche an Thieren von Nothnagel[1]) das Auftreten multipler Hämorrhagieen, wenn auch vorderhand nur in der Lunge, nach leichten Läsionen gewisser Punkte der Grosshirnrinde neuerdings nachgewiesen worden ist. Wir vermeiden es indessen durchaus, uns an dieser Stelle auf weitere Speculationen über die Pathogenese des scheinbar völlig spontan entstehenden Morbus maculosus einzulassen, da wir eine zureichende Erklärung für dieselbe doch nicht beizubringen im Stande sind, und überlassen es weiteren Untersuchungen und anatomischen Beobachtungen, etwas mehr Licht in diese überaus dunkle Materie hinein fallen zu lassen.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Als wichtige und sehr häufige Complication des Morbus maculosus wäre namentlich die acute Anämie zu nennen, welche sich bei schweren Fällen in Folge der Blutungen entwickelt und alsdann gewöhnlich noch, vorausgesetzt, dass sie nicht zum Tode der Erkrankten führt, eine Weile hindurch die hämorrhagische Diathese überdauert. — Von geringerer prognostischer Bedeutung, aber immerhin interessant, ist sodann die von einzelnen Autoren beobachtete Complication der Purpura haemorrhagica mit Quaddelbildung auf der äusseren Haut, oder Urticaria, welche namentlich bei den mit starken gastrischen Symptomen verlaufenden Fällen vorzukommen scheint (Henoch[2]), Scheby-Buch[3])) und, wie Scheby-Buch auf Grund des auch sonst beobachteten Auftretens von Nesselsucht bei Alteration des Verdauungsapparates vermuthet, vielleicht weniger in directem Zusammenhang mit der hämorrhagischen Diathese, als vielmehr mit der begleitenden digestiven Störung stehen möchte.

Eine glücklicherweise sehr seltene Complication und Nachkrankheit mancher schwerer Fälle von Purpura besteht in einer durch ausgedehnte und multiple hämorrhagische Infiltration mitunter bewirkten Verschorfung und Verschwärung der Darm-

---

1) Centralblatt für die med. Wissensch. 1874. Nr. 14.

2) l. c. p. 403.

3) l. c. p. 490 sqq.

schleimhaut, wie sie z. B. von Reumont, Hérard, O. Weber, E. Wagner u. A. vereinzelt beobachtet und beschrieben worden ist. Die so entstandenen Darmgeschwüre, welche in den betreffenden Fällen wenig Tendenz zur Heilung zeigten, waren die Ursachen profuser und hartnäckiger Diarrhöen, welche später dem Leben der Patienten durch Erschöpfung ein Ende machten. — Zimmermann[1]) beschreibt ferner einen Fall von Morbus maculosus Werlhofii längerer Dauer, bei dem der Tod durch perforative Peritonitis, entstanden in Folge multipler, bis zur Serosa dringender Verschorfungen der Darmwand, noch in später Zeit eintrat. Die Wandungen der an die nekrotischen Stellen anstossenden kleinsten Arterien zeigten sich bei der post mortem vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung in diesem Falle eigenthümlich verdickt, und zwar betraf diese Dickenzunahme vornehmlich die Adventitia derselben, welche mit zahlreichen rundlichen Zellen und Kernen durchsetzt erschien. Zimmermann erinnert bei der Darlegung dieses Befundes an die von Kussmaul und Mayer[2]) beschriebenen eigenthümlichen Fälle von „Periarteritis nodosa“, und weist auf die Aehnlichkeiten, zugleich aber auch auf die grossen Verschiedenheiten zwischen seinem und den Kussmaul-Mayer'schen Beobachtungsfällen hin. Wir gestehen ganz offen, dass die Differenzen des Krankheitsbildes, und ebenso auch diejenigen des Obductionsbefundes, uns denn doch zu gross erscheinen, als dass wir uns versucht fühlen könnten, auf der von Kussmaul und Mayer entdeckten Periarteritis nodosa etwa eine Theorie der bei Morbus maculosus Werlhofii vorhandenen hämorrhagischen Diathese zu bauen.

Diagnose.

Der Morbus maculosus Werlhofii, als klinisch-eigenthümliche Erkrankungsform von eminent hämorrhagischem Gepräge, kann vorzüglich nur mit solchen, anderen, Processen und Zuständen verwechselt werden, deren klinischer Habitus gleichfalls der hämorrhagische ist. So namentlich mit Scorbut, mit welchem die Affection in der That vielfach zusammengeworfen wurde; weniger schon mit der congenitalen und habituellen Disposition zu Blutungen, wie sie bei der Hämophilie vorliegt. Im Weiteren sind noch die leuchämischen und pseudoleuchämischen Krankheitsformen,

---

1) Archiv der Heilkunde Bd. XV. (1874) S. 167.
2) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. I. (1866) S. 484.

ferner die progressive perniciöse Anämie für die Differentialdiagnose hier kurz heranzuziehen, und endlich ist noch der symptomatischen hämorrhagischen Diathese zu gedenken, welche die verschiedenartigsten schweren Krankheitsprocesse mitunter begleiten, resp. compliciren, kann.

Die unterscheidenden Merkmale zwischen Morbus maculosus und Scorbut sind zugleich ätiologischer und symptomatologischer Art und diese Duplicität der Differenzen, welche in ausgesprochenen Formen der einen, wie der anderen Affection unzweideutig zu Tage tritt und jede Verwechselung ausschliesst, bringt es anderseits auch mit sich, dass sowohl die eine, wie die andere Divergenz des Verhaltens in zweifelhafteren Erkrankungsfällen diagnostisch verwerthet werden kann. Scorbut ist, soviel bekannt, eine hämorrhagische Affection, welche fast immer nur unter dem Einflusse schwerer und länger dauernder äusserer Missstände sich entwickelt (vergl. dessen Aetiologie), welche ferner in der Regel, wo sie einmal auftritt, in Form von Epidemieen und Endemieen zu hausen liebt; fast niemals dagegen dürfte wohl der Scorbut „scheinbar spontan" entstehen, und verhältnissmässig sehr selten sind die Fälle von ganz isolirtem Vorkommen dieses Leidens. Vereinzeltes Auftreten bildet dafür die Regel bei Morbus maculosus, in sehr vielen Fällen ist ferner „scheinbare Spontaneität" dieser Krankheit zu beobachten, und in denjenigen anderen Fällen, in welchen etwa wirklich die Anamnese etwelche antihygieinische Zustände in Bezug auf Alimentation, Wohnung u. s. w., ähnlich, wie bei Scorbut, ergeben haben sollte, wird trotzdem das ganz isolirte Befallenwerden des einzelnen Individuums gegen die Annahme der letzteren Affection schwer in die Waagschaale fallen, sobald nur nachgewiesen werden kann, dass viele Personen sich mit dem Patienten in die nämliche Lebensweise getheilt hatten, ohne doch ihrerseits, gleich ihm, zu erkranken. — Zu diesen ursächlichen Differenzen kommen aber, wie schon angedeutet, nicht minder wichtige symptomatologische hinzu, die das Ergebniss der ätiologischen Analyse im Einzelfalle zu ergänzen berufen sind, wenn dasselbe etwa unklar und doppeldeutig ausgefallen wäre. Vor Allem ist zu urgiren, dass der Mehrzahl aller Scorbutfälle ein deutliches, längeres Stadium prodromorum vorangeht, während welches meist noch gar keine Blutungen vorhanden sind, wohl aber eine schwere, allgemeine Kachexie mit eigenthümlichen Merkmalen (vergl. S. 582) sich ausbildet. Dagegen befällt die hämorrhagische Diathese bei Morbus maculosus die Individuen gewöhnlich

ganz plötzlich, ohne jede Vorboten, oder doch nach einem fast immer nur ganz kurzen, prodromalen Unwohlsein, und es fehlen namentlich bei ihr in allen Fällen, wenigstens zu Beginn, jene der scorbutischen Kachexie angehörigen Zeichen einer intensiven, im Allgemeinen primären und von den hämorrhagischen Zufällen grossentheils unabhängigen Depravation der Gesammternährung. Freilich kann in schwer verlaufenden Fällen von Morbus maculosus im Weiteren sehr wohl auch eine hochgradige Störung des Allgemeinbefindens und der körperlichen Leistungsfähigkeit eintreten, aber diese Perturbation ist doch bei letzterer Affection, wie die unbefangene Beobachtung lehrt, lediglich secundärer, und zwar, ihrer Art nach, anämischer Natur, weil der Grad ihrer Entwicklung ganz und gar von der Häufigkeit und Abundanz der eintretenden Blutungen abhängt. Endlich zeigen sich aber auch noch in Bezug auf die hämorrhagischen Symptome selbst einige bemerkenswerthe Verschiedenheiten zwischen beiden Krankheitsformen; vor Allem insofern, als die für den Scorbut besonders charakteristische hämorrhagische Entzündung des Zahnfleisches bei Morbus maculosus fehlt, wiewohl anderseits auch bei letzterem einfache (nicht-entzündliche) Zahnfleischblutungen nicht selten sind, — als ferner überhaupt die Localsymptome bei Scorbut vielfach, neben dem hämorrhagischen, auch zugleich den entzündlichen Charakter an sich tragen, was bei Morbus maculosus meistentheils gar nicht, oder doch nur in beschränktester Weise der Fall ist, — und als ausserdem noch die vorhandenen Entzündungen bei Scorbut sehr gern den Ausgang in Ulceration und Verjauchung der ergriffenen Gewebe nehmen. Man könnte nach allem Angeführten nun freilich noch immer mit einem gewissen Scheine von Recht annehmen und behaupten, der Morbus maculosus sei lediglich quantitativ von Scorbut unterschieden und stelle den leichteren Grad der nämlichen allgemeinen Erkrankungsform dar, deren schwererer eben der „eigentliche" Scorbut sei, und es sei darum „eigentlich" sehr überflüssig, von einer Differentialdiagnose beider, im Grunde identischer, Processe zu reden. Dieser Auffassung steht aber das interessante Factum gegenüber, dass gewisse, sehr schwere hämorrhagische Zufälle, namentlich die erschöpfenden und nicht selten lethal verlaufenden Blutungen aus der Nase, dem Magen und Darme, aus den Harnwegen und weiblichen Genitalien um Vieles häufiger gerade bei Morbus maculosus, als bei Scorbut, vorkommen, während wiederum die gleichfalls nicht unbedenklichen Blutungen in die Pleuren und das Pericardium im Gegentheile bei letzterem gewöhnlicher sind. Man kann also, eben wegen

der ungleichen topographischen Vertheilung der Frequenzmaxima für die einzelnen Blutungsformen, gar nicht so leichthin über Intensitätsunterschiede zwischen beiden Processen discutiren, sondern muss sich, wohl oder übel, dazu verstehen, vielmehr die Qualität beider als eine auch in symptomatologischer Hinsicht verschiedene zu betrachten.

Von einer Verwechslung wohlcharakterisirter Fälle von Morbus maculosus mit solcher von Hämophilie kann wohl nicht gut die Rede sein, da man eben nur solche Fälle von hämorrhagischer Diathese zu dem Gebiete ersterer Krankheit rechnen darf, die nicht auf erblicher Familienanlage beruhen, ferner auch nicht als habituelle pathologische Zustände sich erweisen, sondern isolirt auftreten und im Allgemeinen vorübergehender Natur sind. Als weitere unterscheidende Merkmale zwischen beiden Affectionen können noch genannt werden: das etwas häufigere Vorkommen des Morbus maculosus beim weiblichen, gegenüber der sehr entschiedenen Prävalenz der Hämophilie beim männlichen Geschlechte, — der im Ganzen unbedenkliche Verlauf kleiner und unbedeutender Verletzungen bei dem Morbus maculosus im Vergleiche zu der eminenten Gefährlichkeit aller, auch der geringfügigsten, Traumen bei Hämophilie, — endlich die Abwesenheit aller jener Erscheinungen von habitueller fluxionärer Diathese und Plethora bei Blutfleckenkrankheit, während solche bei Hämophilie nur selten zu fehlen scheinen und namentlich vor dem Eintritte spontaner Hämorrhagieen bei den mit der Anomalie Behafteten sich gewöhnlich in verstärktem Maasse jedesmal bemerkbar machen. Wenn nun also wohl in der Regel die Entscheidung, ob ein specieller Fall von hämorrhagischer Diathese dem Morbus maculosus oder der Hämophilie angehöre, leicht zu treffen sein wird, so darf man anderseits doch auch nicht vergessen, dass es rudimentäre Formen von Hämophilie gibt, die sich nur vorübergehend intra vitam ein mal oder einige Male äussern, im Uebrigen aber latent verharren (vergl. S. 438) und bei dieser ihrer anomalen Gestaltung einen Morbus maculosus ziemlich leicht vortäuschen können. Hauptkriterium bleibt aber in allen derartigen Fällen von Hämophilie der Umstand, dass die fragliche hämorrhagische Diathese, auch wenn sie scheinbar sich in concreto nur als vorübergehendes Leiden erweist, doch im Bereiche einer Bluterfamilie und neben ausgebildeten Formen von Hämophilie bei anderen Gliedern des blutsverwandten Kreises aufgetreten ist, und wo etwa dieses Kriterium fehlen sollte, da wird man eben auch getrost die Hämophilie ausschliessen [illegible] che hämorraghische Diathese von transi-

torischem Charakter (Morbus maculosus Werlhofii) diagnosticiren müssen. Anderseits hat man in manchen Fällen ein oftmaliges Recidiviren von Morbus maculosus während des ganzen Lebens bei einem und demselben Individuum beobachtet (Rohlfs)[1], also ein Verhalten, welches auf eine ganz besondere, wahrscheinlich wohl congenitale Disposition zu hämorrhagischen Zufällen schliessen liess und sehr an echte Hämophilie erinnerte. Aber auch unter derartigen Umständen würde man nur dann in zukünftigen Fällen an wirkliche Bluterkrankheit denken dürfen, wenn der Nachweis der Heredität des Leidens, namentlich derjenige der stattgehabten indirecten Vererbung von mütterlicher Seite her (vergl. 442) sich anamnestisch beibringen liesse, wenn ferner das Geschlecht der Patienten das gewöhnliche (männliche) der Bluter wäre, und wenn man endlich auch bei ihnen in den freien Intervallen eine besondere Malignität der Verlaufsweise zufälliger traumatischer Blutungen constatiren könnte. Träfen dagegen diese Zeichen nicht zu — nun, so müsste man eben auch die betreffenden Fälle, soweit nicht andere Processe noch in Frage kämen, nicht zur Hämophilie, sondern zum Morbus maculosus zählen.

Gegen eine Verwechslung des Morbus maculosus mit der hämorrhagischen Diathese leuchämischer und pseudoleuchämischer Individuen wird vor Allem die Untersuchung von Milz und Lymphdrüsen, ferner, was speciell noch die leuchämischen Blutungen anbetrifft, diejenige des Blutes schützen. Schwieriger zu leisten und in der That wohl nur mit Hilfe der mikroskopischen Analyse des Blutes während des Lebens, sowie der autoptischen Untersuchung des Knochenmarkes nach dem Tode zu bewerkstelligen, möchte dagegen die Differentialdiagnose zwischen einfachem Morbus maculosus und myelogener Leuchämie in solchen Fällen letzterer Affection sein, in welchen Milz und Lymphdrüsen nicht in nennenswerther Weise an der das Knochenmark betreffenden Hyperplasie participiren. So haben wir z. B. bei der Besprechung der progressiven perniciösen Anämie (Bd. XIII. 1. S. 651) aus diagnostischen Gründen schon einen Fall aus der Baseler Klinik kurz mitgetheilt, der unter dem Krankheitsnamen „Morbus maculosus Werlhofii“ aufgenommen, anfänglich von uns für progressive perniciöse Anämie gehalten und schliesslich doch, wie übrigens noch bei Lebzeiten der Kranken durch die Blutuntersuchung mit aller Bestimmtheit nachgewiesen werden konnte, weder das Eine, noch das

1) Memorabilien. Bd. XX. S. 433 (1875).

Andere, sondern eine subacut verlaufene myelogene Leuchämie war. Aehnliche Fälle mögen schon öfter früher vorgekommen, aber irrthümlich gedeutet und vielfach für einfachen schweren Morbus maculosus mit tödtlichem Ausgange gehalten worden sein.

Ganz besonders wichtig erscheint uns ferner noch die diagnostische Trennung der soeben berührten progressiven perniciösen Anämie vom Morbus maculosus, weil wir bestimmt glauben, dass sich in der casuistischen Literatur letzterer Affection eine nicht geringe Anzahl von Fällen progressiver perniciöser Anämie verbirgt, die gar nicht in das Gebiet der Werlhof'schen Krankheit hinein gehören. Als wichtiges und geradezu cardinales, differentielles Merkmal darf aber hier wohl gelten, dass die hämorrhagische Diathese sich bei progressiver Anämie erst auf dem Boden einer bereits vorhandenen und deutlich nachweisbaren, sehr hochgradigen Blutarmuth entwickelt, also secundär ist, während umgekehrt die hämorrhagische Diathese bei Morbus maculosus primär auftritt und erst im Weiteren, bei schwerer Gestaltung des Krankheitsverlaufes, zu Anämie führen kann. Bei der Entscheidung der Frage, ob ein gerade vorliegender Erkrankungsfall, in welchem neben Petechien, sowie anderweitigen hämorrhagischen Symptomen eine hochgradige Oligämie besteht, unter Ausschluss sonstiger Affectionen, zur progressiven Anämie oder zur Werlhof'schen Krankheit zu rechnen sei, kommt also, nach unserer Meinung, vorläufig einzig und allein für die Diagnose die zeitliche Reihenfolge der vorhandenen Hauptsymptome in Betracht, und wird man daher in concreto anamnestisch genau zu eruiren haben: was denn bei dem Kranken zuerst da war, ob die extreme Anämie, oder die hämorrhagische Diathese?

Eine fälschliche Identification des Morbus maculosus mit symptomatischen Dispositionen zu Blutungen anderer Art, wie die genannten, ist ebenso wenig von theoretischem Standpunkte aus zulässig, wie auch in praxi gerade oft zu gewärtigen. Denn es wird sich die Existenz schwerer sonstiger Grundleiden in den hierher gehörigen Fällen fast immer wohl ohne sonderliche Mühe durch den Nachweis entsprechender, localer und allgemeiner Symptome feststellen lassen und nur selten dürften wohl, bei genauerer Untersuchung der Kranken und genügender Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse, Zweifel darüber bestehen bleiben, ob die vorhandene hämorrhagische Diathese wirklich nur eine symptomatische ist, oder ob sie, als essentielle Erkrankung, mit dem Namen des Morbus maculosus von Rechtswegen belegt werden darf?

Dauer, Ausgänge, Prognose.

Die Dauer des Morbus maculosus ist in der Regel keine lange und beträgt in der Mehrzahl aller Fälle, abgesehen von tödtlichen Ausgängen, die mitunter schon sehr frühzeitig eintreten, nur wenige (2—4) Wochen. Dabei ist die Dauer der consecutiven Anämie, wenn letztere nicht zu hochgradig wurde, noch mit eingerechnet, während der Bestand der hämorrhagischen Diathese selbst oftmals ein noch viel kürzerer ist und sich nur auf wenige Tage (5—14) ausdehnt. In manchen Fällen wird dagegen die Krankheitsdauer durch oftmaliges Recidiviren der petechialen Proruptionen und inneren Blutungen, ferner durch den hohen Grad und die langsame Ausgleichung der entstandenen Blutarmuth auch eine protrahirtere, und es vergeht eine Reihe von Wochen, oder selbst Monaten, ehe die völlige Herstellung der Kranken erfolgt, und die letzten Spuren des überstandenen Leidens sich verwischt haben.

Die Ausgänge der Krankheit sind ausser der relativ am Oeftesten beobachteten, schnelleren, oder langsameren, Genesung (vergl. das soeben Bemerkte), ferner dem sehr seltenen Uebergange in sonstige Nachkrankheiten (vergl. diese), in nicht wenigen Fällen auch der Tod. Derselbe tritt, in Folge acuter Anämie, gewöhnlich auf der Höhe der Krankheit, und zwar um so leichter ein, je reichlicher die Blutverluste sind, je öfter sie sich wiederholen, und je geringer die individuelle Toleranz des erkrankten Individuums gegen Blutverluste überhaupt von Hause aus ist (vergl. darüber das bei der Anämie Bd. XIII. 1. S. 429 Bemerkte).

Die Prognose richtet sich demnach nach dem Grade der Krankheit und der leiblichen Beschaffenheit des Erkrankenden, ist jedoch im Allgemeinen eher günstig, als ungünstig, zu stellen. Man vergesse jedoch nie, dass auch anfänglich ganz leicht und anscheinend-unschuldig verlaufende Fälle von Blutfleckenkrankheit mitunter sehr rasch eine ungünstige Wendung nehmen hönnen, wenn, gewöhnlich ohne irgend welche bekannte Veranlassung, auf einmal die bis dahin geringfügigen Hämorrhagieen sich in bedenklicher Weise steigern, namentlich auch aus verschiedenen Körpertheilen zugleich aufzutreten anfangen, und wenn hierdurch der Charakter der Krankheit plötzlich ein schwerer, unmittelbar-bedrohlicher wird. Es ist daher auch nie möglich, die Prognose bei Morbus maculosus gleich von vornherein im Einzelfalle günstig zu stellen, da der Verlauf desselben ein unberechenbarer ist; ebenso wenig aber darf man auch

in intensiven Fällen die Vorhersage dann unbedingt schlecht machen, wenn der Kranke, durch Blutverluste erschöpft, etwa im Zustande tiefster Prostration daliegt. Denn die Erfahrung hat zur Genüge gelehrt, dass selbst eine sehr hochgradig-entwickelte hämorrhagische Diathese bei dieser Krankheit mitunter sehr schnell vollständig wieder verschwinden kann, und dass unter solchen Umständen die Patienten, wenn auch vielleicht nur mit genauer Noth, doch glücklich schliesslich über den gefahrdrohenden Schwächezustand hinüber kommen. Es liegt endlich wohl auf der Hand, dass für die Prognose des Morbus maculosus im Einzelnen auch noch die Art der eingeschlagenen Therapie nicht unwesentlich mit in Frage kommen wird, indem durch entsprechende Ordinationen die momentan etwa vorhandene Gefahr vielfach gemildert, durch Vernachlässigung der nöthigen Maassregeln dagegen der Tod direct beschleunigt werden kann. Wir gehen daher zum Schlusse noch ganz kurz auf die Behandlung des Morbus maculosus Werlhofii ein.

Therapie.

Eine rationelle Prophylaxis des Morbus maculosus Werlhofii ist vorläufig noch nicht ausführbar, weil uns die Ursachen dieser Krankheit im Grunde noch völlig unbekannt sind; ebenso wenig aber ist es möglich, von einer Erfüllung der Indicatio causalis in strenger Form bei ihr zu reden. Zweckmässig wird es dagegen trotzdem sein, bei ausgebrochener Krankheit in allen Fällen, in denen sich etwa die bisherigen äusseren Existenzverhältnisse der Erkrankten als mangelhafte und gesundheitswidrige herausgestellt haben sollten, solche nach Kräften zu bessern, was z. B. bei Individuen aus dem schlecht-ernährten, schlecht-gekleideten und schlecht-wohnenden Proletariat am Sichersten wohl durch alsbaldige Ueberführung derselben in eine regelrechte Spitalpflege zu leisten sein möchte. Wo dagegen, wie nicht minder häufig bei dieser Krankheit der Fall ist, die äussere Situation der Patienten Nichts zu wünschen übrig lässt, da kann sich begreiflicherweise die ärztliche Fürsorge, ausser auf Erhaltung dieser günstigen Lage, vornehmlich nur auf die etwaige Erfüllung der Indicatio morbi, sowie auf symptomatische Maassregeln verlegen.

Die Indicatio morbi verlangt die Bekämpfung der vorhandenen hämorrhagischen Disposition und würde jedenfalls sich klarere und festere therapeutische Ziele stecken können, wenn die ana-

tomische, resp. functionelle Störung im Bereiche des Gefässapparates, beziehungsweise Blutes, welche im Einzelfalle der Grund der auftretenden Hämorrhagieen ist, ihrem Wesen nach, irgendwie näher bekannt wäre. Da dem aber nicht so ist, so dürfen auch die Maassnahmen, welche man gewöhnlich bei dieser Krankheit im Sinne einer essentiellen Behandlung derselben zu treffen liebt, mehr nur als encheiretische, denn als vollkommen rationell-begründete betrachtet werden. Gefährlich erscheint es uns vor Allem, etwa auf Grund einer bestimmten vorgefassten Meinung hin, sämmtliche Fälle des Leidens einem einheitlichen, diätetischen, wie medicamentösen Regimen zu unterziehen, und misslich ist es überhaupt, Anderen allzu positive Rathschläge in Bezug auf das zu Verordnende zu geben. Dies gilt in specie von der Empfehlung der Aderlässe (und der Blutentziehungen überhaupt), welche namentlich von englischen und italienischen Aerzten sowohl früher, wie auch zum Theile noch neuerdings, in der Voraussetzung geschehen ist, dass dem Morbus maculosus eine fluxionäre Diathese zu Grunde liege. Letzteres dürfte aber, den klinischen Erscheinungen nach zu schliessen, doch höchstens nur für die wenigsten Fälle dieser Krankheit wirklich einigermassen zutreffen; in den übrigen spricht das ganze Verhalten der Erkrankenden beim Auftreten der Blutungen eher gegen eine solche Annahme, und wenig rathsam ist es alsdann gewiss, die Patienten, welche möglicherweise noch viel Blut während des Bestandes der Affection demnächst zu verlieren haben, und deren Habitus häufig von vornherein nicht zur Vornahme von Blutentziehungen einladet, mit übergrossem Eifer durch Venaesectionen, Blutegel etc. in einen anämischen Zustand zu versetzen. Weniger verfänglich, aber dafür auch von ziemlich zweifelhafter therapeutischer Wirkung ist die innere Anwendung der Mineralsäuren, unter denen namentlich diejenige der Schwefelsäure, in Form des Elixir. acid. Halleri, schon seit ihrer Empfehlung durch Werlhof sich eines gewissen, wahrscheinlich übrigens unverdienten, Rufes gegen Morbus maculosus erfreut. Und zwar sollen sich die Mineralsäuren, an ihrer Spitze das Acidum sulphuricum, bei innerem Gebrauche, nicht nur als Haemostatica gegen gerade vorhandene Blutungen, sondern auch gegen die Neigung zu Hämorrhagieen, also gegen die präsumptive Blut- und Gefässerkrankung, bewähren, resp. vielfach bewährt haben. Wir bekennen nun ganz offen, dass wir weder von der Schwefelsäure, noch von anderen Mineralsäuren (Salpetersäure, Phosphorsäure, Salzsäure) in den üblichen Arzneiformen und Dosen jemals bei hämorrhagischer Diathese überhaupt und namentlich bei Fällen von Morbus

maculosus irgend welchen merkbaren Effect beobachtet haben, und dass wir darum in das Lob, welches Andere ihrer Ordination spenden, nicht einzustimmen vermögen. Noch weniger wirksam scheinen die Pflanzensäuren (Acidum aceticum, tartaricum, citricum) zu sein, welche man ähnlich, wie bei Scorbut, und mit ähnlichem Misserfolge, wie bei diesem, auch bei Morbus maculosus vielfach versucht hat. Interessant ist ferner, dass die gegen Scorbut gemeinhin so wirksame Verordnung frischer vegetabilischer Nahrung sich gegen die Werlhof'sche Krankheit ganz wirkungslos erweist (Curran u. A.), ein weiterer Beweis gegen die Identität beider Processe. Von dem Liquor ferri sesquichlorati, in schleimigem Vehikel zu 1—5 Tropfen innerlich, 2stündlich, gegeben, wollen Einige (Mignot, Argaing, Loufflet), Andere von dem Secale, noch Andere von dem Plumbum aceticum (zu 0,03 p. d. mehrmals täglich) Erfolge gesehen haben; aber keinem von den genannten Mitteln, ausgenommen etwa dem zuletzt genannten, möchten wir persönlich, auf Grund unserer eigenen Versuche und Beobachtungen, bei Fällen von Morbus maculosus eine nennenswerthe Beeinflussung der hämorrhagischen Diathese zuschreiben, und auch die Wirksamkeit des Bleies erscheint uns vorläufig noch in der erwähnten Richtung ziemlich problematisch. Ueber den Nutzen des Oleum terebinthinae endlich, welches von Manchen (Neligan, Sewruch, Curran u. A.) gerühmt worden ist, fehlt es an neueren Erfahrungen. — Da es also für jetzt noch nicht erlaubt ist, mit Aussicht auf Erfolg sich auf irgend welche specielle Arzneiverordnungen zu verlassen, so muss um so mehr in diätetischer Hinsicht Alles aufgeboten werden, was etwa dem Auftreten von Blutungen Vorschub leisten könnte.

Und hier bietet sich allerdings eine in mancher Beziehung sehr dankenswerthe Aufgabe der ärztlichen Obsorge dar, indem gewiss viele Blutungen durch ein ungehöriges Regimen der Kranken direct provocirt werden. Zu vermeiden ist in erster Reihe jeder directe mechanische Insult des Körpers, da sowohl durch Stoss, Schlag und Erschütterung, wie auch durch stärkeren Druck irgend eines Theiles eine Hämorrhagie entstehen kann, — in zweiter Reihe Alles, was, namentlich in den früheren Stadien der Krankheit, eine lebhaftere Erregung der Herzthätigkeit bewirken und den Seitendruck im Gefässapparate erheblich steigern würde. Die Patienten müssen daher bei möglichster geistiger Ruhe unbedingt das Bett hüten und auch im Bette alle stärkeren Bewegungen vermeiden; das Krankenzimmer werde ferner kühl gehalten, und ebenso vermeide auch der Patient, sich allzuwarm mit Bettstücken zuzudecken. Auch die Nahrung,

welche, wenn gleich nahrhaft, doch im Ganzen mehr von blander Beschaffenheit zu sein hat, werde kühl genossen und bestehe vorzugsweise aus Milch; von den üblichen Getränken passen, besondere Eventualitäten abgerechnet, für gewöhnlich nur Wasser und Limonade, welche, am Besten mit Eis gekühlt, so oft der eintretende Durst die Zufuhr von Flüssigkeit erheischt, in kleinen Quantitäten zu reichen sind. Dagegen ist die Verabfolgung grösserer Mengen von Flüssigkeit in jeder, auch der erwähnten Form, entschieden zu vermeiden, da dieselben bei ihrem Eintritte in das Blut einen vorübergehenden Zustand von Plethora ad vasa erzeugen würden, der eine Blutung herbeiführen könnte; noch weniger natürlich empfiehlt sich der Genuss heisser, oder auch nur warmer Getränke, ebenso endlich auch nicht für gewöhnlich derjenige der Spirituosen, wiewohl letzterer allerdings unter Umständen durch die Indicatio symptomatica (vgl. d. Folgende) vorübergehend gefordert werden kann. In Bezug auf die Defäcation ist endlich zu bemerken, dass eine regelmässige Darmentleerung im Ganzen sehr wünschenswerth ist, weil die Anhäufung von umfänglichen Kothmassen im Tractus intestinalis bekanntlich der Entstehung collateraler Fluxionen in den oberen Körperpartieen und mit derselben dem Eintritte von Hämorrhagieen Vorschub leistet, dass aber bei etwa vorhandener Obstipation die Stuhlentleerung doch vorzugsweise nur durch Klysmata, oder allenfalls durch ganz milde Abführmittel (Oleum Ricini) herbeigeführt werden darf. Stärkere Laxanzen sind dagegen durchaus zu verpönen, da ihr Gebrauch leicht Darmblutungen in unmittelbarem Gefolge hat und ausserdem häufig zu vorzeitiger Erschöpfung der Kräfte führt.

Die Indicatio symptomatica erfordert vor allen Dingen eine directe Bekämpfung der vorhandenen Blutungen. Wir können uns betreffs der Maassregeln, welche gegen die Anfälle von Nasenbluten, ferner gegen diejenigen von Hämatemesis, Hämaturie u. s. w. sofort zu ergreifen und energisch zu betreiben sind, völlig auf das beziehen, was wir in den beiden vorausgehenden Capiteln (Hämophilie, Scorbut) über die passendste Behandlungsweise dieser gefährlichen Accidentien bemerkt haben, und sehen uns ausser Stande, dem an diesen früheren Stellen Angegebenen hier noch irgend Etwas hinzuzufügnn. — Gegen die Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen bei sogenannter „Purpura rheumatica" verordnet man am Besten narkotische Linimente, eventuell auch, bei stärkerer Schmerzhaftigkeit, Morphium innerlich, oder subcutan. Häufig wird jedoch auch eine besondere Behandlung dieser Affecte überflüssig

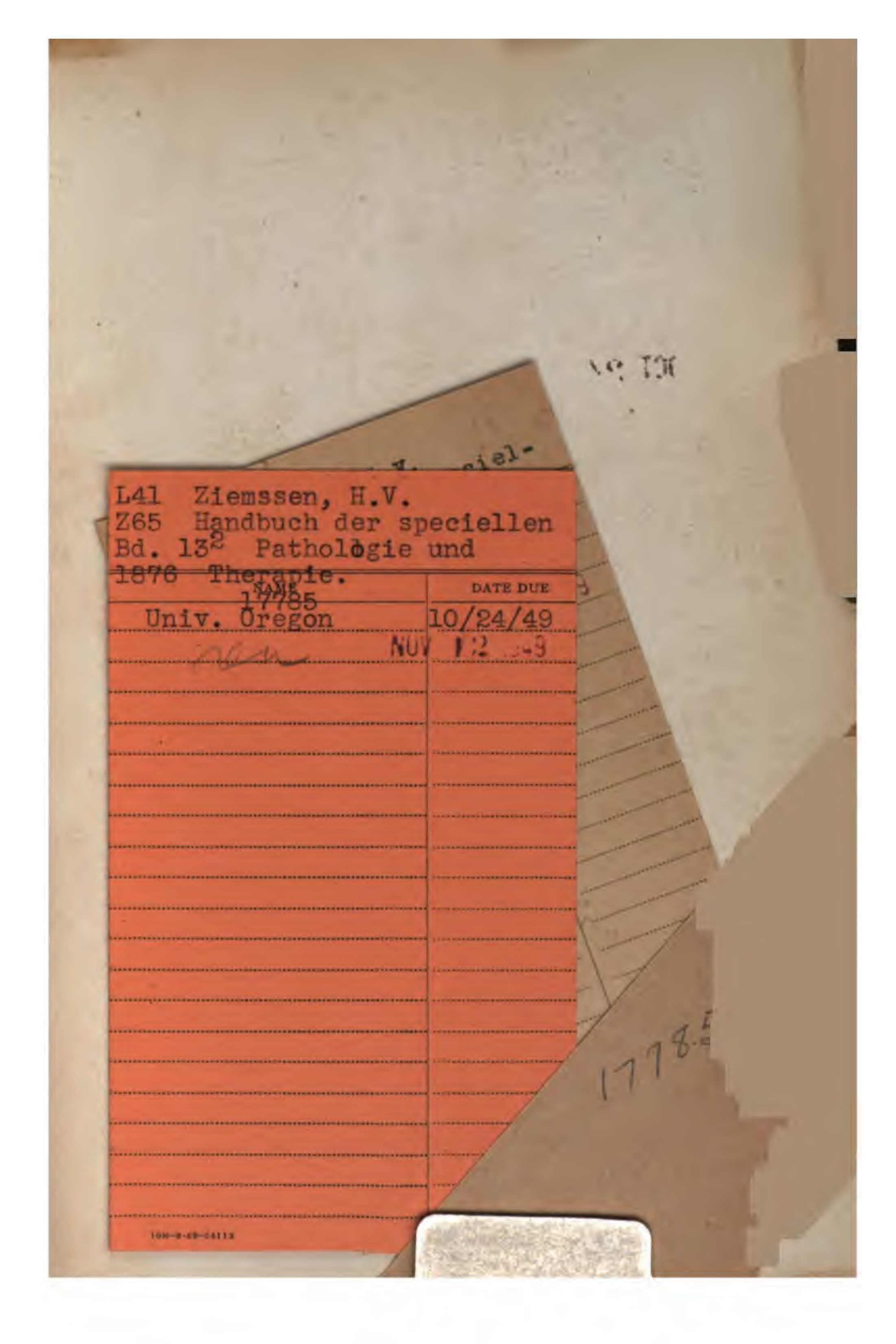
sein, weil dieselben nach kurzem Bestande ganz spontan wieder verschwinden.

Von grosser Wichtigkeit ist es endlich aber noch, dass man auf der Höhe der Krankheit in schweren Fällen den Symptomen der complicirenden acuten Anämie gehörig Rechnung trage, welche sich in Folge der erlittenen Blutverluste früher oder später bei den Patienten einzustellen pflegen und oft ganz unmittelbar deren Leben bedrohen, — ferner, dass man nach dem Aufhören der Blutungen und dem definitiven Verschwinden der hämorrhagischen Diathese die gewöhnlich noch zurückgebliebene Anämie selbst in angemessener Weise bekämpfe. In Betreff des ersten Punktes verweisen wir gleichfalls unsere Leser im Ganzen auf frühere Ausführungen, namentlich auf das in der Therapie der Hämophilie S. 530 ff. Gesagte und betonen insbesondere, dass die Indication zur intercurrenten Verabfolgung von starken Reizmitteln (Wein, Champagner, Cognac, Camphor) auch im Verlaufe des Morbus maculosus oft genug vorliegt, wenn die Schwäche überhand nimmt und die Herzthätigkeit zu erlöschen droht, — dass man übrigens aber wohl daran thut, von diesen Excitantien nur in den entsprechenden, wirklichen Nothfällen ausgedehnteren Gebrauch zu machen. Zur etwaigen Ausführung der Transfusion bei Morbus maculosus ist die Situation nicht sehr ermuthigend, da ja durch diesen Eingriff die Gefahr neuer Blutungen nicht abgewendet werden kann. Auch lauten die Berichte über die Ausgänge der Operationen speciell in Fällen von Werlhof'scher Krankheit (Jürgensen, Th. Smith u. A.), durchaus ungünstig. Was sodann schliesslich die eigentliche Nachbehandlung des Morbus maculosus oder die Beseitigung der zurückbleibenden Anämie anbelangt, so ist ausser einer nahrhaften und leichtverdaulichen Kost, ferner dem reichlichen Genusse frischer Luft und anderer diätetischer Roborantien, vorzüglich die Verordnung von Chinapräparaten, sowie diejenige von Eisen in steigenden Dosen angezeigt. Es verdient jedoch ausdrücklich hier noch bemerkt zu werden, dass man speciell mit der Verabfolgung von Eisenpräparaten durchaus nicht eher beginnen darf, als bis die hämorrhagische Disposition selbst vollkommen geschwunden ist, und auch nicht die leisesten Anzeichen derselben mehr (z. B. in Form eines erneuten Ausbruches von Petechien an den Beinen nach längerem Aufsein und Umhergehen der Reconvalescenten) sich einige Tage hindurch gezeigt haben. Vorzeitiger Gebrauch des Eisens führte nämlich schon in manchen Fällen ganz augenscheinlich zu wirklichen Recidiven der Krankheit, und so sehr

wir auch die ausgiebige Anwendung des Mittels für den weiteren Verlauf der Reconvalescenz befürworten und empfehlen möchten, so sehr müssen wir anderseits die soeben angegebenen Cautelen betreffs des Beginnes seiner Verordnung für berechtigt, ja, nach gemachten Erfahrungen, sogar für entschieden geboten erachten.

REGISTER.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.



L41 Ziemssen, H.V.
Z65 Handbuch der speciellen
Bd. 13² Pathologie und
1876 Therapie.
17785
NAME
DATE DUE
Univ. Oregon
10/24/49
NOV 12 1949
17785

